

Aus der Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik der Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. med. H. Leicher

HYPERTONIE und BINAURALTEST

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität zu Mainz

vorgelegt von
Georg Schlöndorff
aus Wiesbaden

1959

Aus der Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik der Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. med. H. Leicher

HYPERTONIE und BINAURALTEST

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität zu Mainz

vorgelegt von
Georg Schlöndorff
aus Wiesbaden

1959

Dekan: Professor Dr. med. H. Leicher

Referent: Privatdozent Dr. med. J. Matzker

Correferent: Professor Dr. med. H. Leicher

Datum des Diplom: 24. Juni 1959



Einleitung	Seite 4
Allgemeines über den Hochdruck	Seite 6
Eigene Untersuchungen	Seite 25
Zusammenfassung	Seite 45
Literatur	Seite 47

E i n l e i t u n g.

Bisher war es nur möglich, eine genaue Lokalisation bei einer Hörstörung des perzeptiven Apparates anzugeben. Sogenannte "zentrale" Schwerhörigkeiten entzogen sich der exakten Diagnostik. Bei ihnen konnte die Schädigung überall jenseits der Cochlea auf dem Wege der Hörbahn zentralwärts bis zur Hirnrinde bestehen. Die Veröffentlichungen über zentrale Hörstörungen sind nicht sehr zahlreich. Dennoch wurden bereits zahlreiche, auf eine zerebrale Genese hinweisende Symptome beschrieben, so die Schizakusis (Kobrak), das verschlechterte Sprachverständnis bei erhaltenem oder im Verhältnis weniger gestörten Tongehör, die abnorme Ermüdbarkeit und damit Heraufsetzung der Hörschwelle, das negative Recruitment. Bei den meisten dieser Hörstörungen vermochte allerdings erst die neurologische Diagnostik anderer cerebraler Störungen die zentrale Genese aufzudecken, bzw. zu sichern.

Alle otologischen Untersuchungsmethoden zur speziellen Diagnostik der zerebralen Hörstörungen (Arnold, Bocca, Fowler, Krassnig, Langenbeck, Lüscher) sind sehr umfangreich und erfordern einen großen Aufwand allein schon an Zeit, so daß sie praktisch nicht gut brauchbar sind. Auch ist nicht in allen Fällen eine sichere Aussage möglich (Leicher, Lüscher).

Nun gab Matzker im Jahre 1957 einen neuen Weg zur otologischen Diagnostik zerebraler Erkrankungen an. Er konnte zeigen, daß es mit Hilfe eines binauralen Hörsynthesetests möglich ist, über den Funktionsstand der im Hirnstamm gelegenen Synapsen der Hörbahn eine Aussage zu machen. Matzker hatte das Frequenzspektrum der menschlichen Sprache durch Filter eingengt und dann so geteilt, daß ein Tiefpaßband (500 - 800 Hertz) und ein Hochpaßband (1500 - 2400 Hertz) resultierten. Jedes Band für sich allein gespielt ist praktisch unverständlich, während beide Bänder synchron über zwei Lautsprecher übertragen trotz der starken Verstümmelung der Testwörter ein ausreichend gutes Sprachverständnis ermöglichen. Gibt man nun die beiden Bänder synchron, aber getrennt auf die beiden Ohren

über Kopfhörer, so kann kein physikalisches Zusammenklingen außerhalb des Körpers erfolgen; auch ein Überhören muß dabei ausgeschlossen sein. Da Hirngesunde unter diesen Bedingungen die Sprache fast fehlerlos verstehen konnten, folgerte Matzker, daß im Zentrum eine Synthese beider Frequenzbereiche stattfinden müsse. Es zeigte sich im Verlaufe ausgedehnter Untersuchungen, daß eine Störung der Synthese bei den verschiedensten zerebralen Erkrankungen auftrat. Während hirngesunde Patienten beim Binauraltest nur eine geringe Anzahl Fehler machten, waren z. B. Hirntumorkranke in einem hohen Prozentsatz nicht oder nur sehr mangelhaft zur Hörsynthese fähig; sie machten eine entsprechend große Anzahl Fehler. Die klinischen Untersuchungsergebnisse waren überzeugend.

Matzker nahm an, daß die Schädigung an den Synapsen der Hörbahn im Hirnstamm angreift. Einige der von ihm untersuchten Patienten verstarben an den Folgen ihrer Erkrankung und kamen zur Sektion. So bot sich die Möglichkeit, anhand histologischer Untersuchungen die Folgerungen zu überprüfen, die aus den bisherigen klinischen Untersuchungsergebnissen gezogen worden waren. Dabei fand Ruckes in histologischen Präparaten des Hirnstammes schwere Durchblutungsstörungen (Oedeme, Blutungen), die anatomisch und damit selbstverständlich auch funktionell zur Ganglienzellschädigung geführt hatten.

Matzker hatte auch eine Gruppe von 36 Patienten untersucht, die an einem Hochdruck litten. In einem Drittel der von ihm untersuchten Fälle waren klinisch manifeste zerebrale Insulte vorausgegangen. Über die Hälfte dieser Hochdruckkranken bot einen pathologischen Ausfall des Binauraltests.

Auf Grund dieser Ergebnisse lag es nahe, eine größere Anzahl klinisch scheinbar vollkommen hirngesunder Patienten zu untersuchen, die an einem Hochdruck leiden. Bestärkt wurden wir in diesem Vorhaben durch eine entsprechende briefliche Anregung M. Schneiders (Köln) an Matzker. Es war zu prüfen, ob die Hypertonie in einem höheren Prozentsatz einen positiven Ausfall des Binauraltests verursacht, als er bei normotonen Hirngesunden gefunden wird. Im Zusammenhang mit den von den

Pathologen bei Hypertonie gefundenen Hirngefäßveränderungen war das durchaus wahrscheinlich und wegen der großen Verbreitung des Leidens auch von besonderem Interesse.

Allgemeines über den Hochdruck.

Als Hypertonie bezeichnen wir eine Steigerung des Blutdruckes über die Normalwerte, die andauert oder während längerer Zeiträume nachweisbar ist. Dabei handelt es sich nicht um eine Krankheitseinheit, sondern um ein Symptom, das bei den verschiedensten Krankheiten auftreten kann. Als obere Grenze für einen normalen Blutdruck werden von Kreislauforschern angegeben systolisch 140 mm Hg und diastolisch 90 mm Hg mit der Armmanschette im Liegen gemessen (Rein, M. Schneider, A. Kleinschmidt). Diese Werte gelten für alle Altersstufen. Die weit verbreitete und beliebte Faustregel $100 + \text{Anzahl der Lebensjahre}$ ist sicher unrichtig. Döring hatte anhand von 147 000 Beobachtungen aus den Jahren 1955 und 1956 die Abhängigkeit der Blutdruckwerte von Alter, Geschlecht und Körperbau untersucht. Bei der Mehrzahl seiner Patienten, nämlich bei 134 000, handelte es sich um Knaben und Männer, nur knapp 1/10 der Untersuchten war weiblichen Geschlechts. Döring errechnete die Durchschnittswerte des systolischen und diastolischen Druckes für die Altersstufen von 10 - 69 Jahren. Dabei fand er, daß der Einfluß des Alters auf den diastolischen Druck gleichsinnig, wenn auch weniger stark ausgeprägt ist als auf den systolischen Druck. Bis zum Alter von 50 Jahren weisen Frauen einen geringeren diastolischen Druck auf als Männer, um wiederum im höheren Lebensalter einen durchschnittlich höheren diastolischen Blutdruck zu haben als gleichaltrige Männer. Ein gleichsinniger Umschwung für den systolischen Druck setzt offenbar schon mit dem 44sten Lebensjahr ein, für die Amplitudengröße bereits mit 40 Jahren. Beim Vergleich gleichaltriger Personen ließ sich auch eine allerdings geringe Zunahme des

systolischen und diastolischen Wertes mit zunehmendem Körpergewicht und zunehmender Größe feststellen. Bekanntlich neigen Pykniker zum Hochdruck, Leptosome zu hypotonen Zuständen. Dementsprechend fand Döring auch eine Abhängigkeit des Blutdruckes vom Körperbautypus (immer innerhalb der oben erwähnten physiologischen Grenze): Den niedrigsten Blutdruck wiesen Leptosome auf, ihnen folgen die Dysplastischen, Athleten und den Beschluß mit den höchsten Durchschnittswerten machen die Pykniker.

Aus anderen Ursachen sind kurzdauernde Blutdruckerhöhungen bis über die Grenze des Physiologischen und dennoch ohne pathophysiologische Bedeutung bekannt: Körperstellung, Nahrungsaufnahme, Anstrengungen bei körperlicher und geistiger Arbeit, psychische Einflüsse wie Aufregungen u. ä., Einwirkungen bestimmter Pharmaka, CO_2 -Überschuß z. B. bei ungenügender Sauerstoffversorgung während der Narkose können das bewirken. Bekannt ist z. B. auch eine Hypertonie als Nebenwirkung hoher oder lang dauernder Medikation von Hydergin (Klepzig).

Dobranski, Teuchmann und Szreniawska untersuchten bei 53 Personen die Reaktion des Blutdruckes auf Hörreize. Die meisten der Untersuchten reagierten reflektorisch mit einem Blutdruckabfall um etwa 10 mm Hg. Sie vermochten im Tierexperiment mit Kaninchen und Katzen diese Befunde zu bestätigen. Alle diese Faktoren sind jedoch relativ kurzdauernd; sobald ihre Einwirkung beendet ist, geht der Blutdruck auf normale Werte zurück. Selbstverständlich reagieren Hyper- und Hypotoniker -von ihren anderen Basiswerten ausgehend- entsprechend, meist sogar noch stärker als Normotone.

So häufig die Hypertonie und mannigfaltig ihre Ursachen auch sein mögen, so uncharakteristisch sind ihre klinischen Symptome. Häufig verläuft sie sogar symptomlos, und jeder erfahrene Arzt weiß, daß auch hochgradige Hypertoniker beschwerdefrei bleiben können und die Patienten überrascht sind, wenn sie anläßlich einer anderen Krankheit den Blutdruck gemessen bekommen und dabei erfahren, daß sie an einer Hypertonie

leiden. Die Symptomatik ist vielfältig: Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern und Blutandrang im Kopf sind am häufigsten, seltener Beschwerden in der Herzgegend, Kompressionsgefühl, Herzstiche, heftiges Herzklopfen. Dagegen sind pectanginöse Beschwerden, Anzeichen coronarer Durchblutungsstörungen mit entsprechenden Veränderungen im Elektrokardiogramm, kurzdauernde Paresen und anhaltende Augensymptome Folgen höhergradiger Gefäßveränderungen bei Hypertonie und als solche sekundärer Natur, also nicht mehr als reine Hypertoniesymptome aufzufassen.

Lure berichtete über 50 Kranke mit einem Hochdruck unterschiedlicher Ausprägung, die wegen oto-laryngologischer Erkrankungen zur stationären Aufnahme kamen und z. T. zunächst größte differentialdiagnostische Schwierigkeiten machten, da die geklagten Beschwerden in vielen Fällen auf Hypertoniesymptome und deren Folgen, ebenso gut aber auch auf endokrinelle Prozesse entzündlicher Art oder Tumoren zurückgehen können. Baccazani untersuchte die Einflüsse des Hochdruckes auf das Hörvermögen bei 27 Patienten, die über Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit klagten. Er konnte keine direkten Beziehungen zwischen den geklagten subjektiven und objektiven Hörstörungen einerseits und der Hypertension andererseits feststellen. Erstaunlicherweise zeigten einzelne Patienten sogar ein gebessertes Hörvermögen bei Blutdruckanstieg. Baccazani nimmt Störungen der Arteria auditiva an. Für diese Auffassung sprechen auch die Erfahrungen von Meyer und Ageeva-Majkova, die durch Eingriffe am sympathischen Nervensystem solche subjektiven Hypertoniebeschwerden von Seiten des Innenohres heilen oder bessern konnten.

Siroky, Langova und Kafka untersuchten 50 essentielle, 20 arteriosklerotische Hypertoniker und 20 Normotone. Sie glauben auf Grund ihrer Untersuchungen, daß essentielle Hypertoniker nicht häufiger als Normotone unter subjektiven oder objektiven Hörstörungen leiden, während arteriosklerotische Hypertoniker in erhöhtem Maße über subjektive (70%) und ob-

jektive (90%) zu klagen haben. Daraus folgern sie, daß nicht die Hypertonie, sondern die Arteriosklerose für die Störungen der Gehörsfunktion verantwortlich zu machen ist. Störungen des Vestibularapparates konnten sie auf keine der beiden Erkrankungsformen zurückführen, im Gegensatz zu Pasnikowski, der 52 Hypertoniker untersuchte und im Anfangsstadium der Hypertonie eine normale oder sogar erhöhte, im Spätstadium eine verminderte bis aufgehobene Erregbarkeit des Vestibularapparates fand.

Van Caneghem untersuchte 169 Hypertoniker. Aus diesen Untersuchungen ergab sich, daß subjektive Ohrensensationen bei Hypertonikern mit pathologischem Ohrbefund 7 x häufiger waren als bei Hypertonikern mit objektiv normalem Gehör, so daß er den Hypertonus erst in Kombination mit Residuen der früher im Ohrbereich abgelaufenen Erkrankungen für subjektive Hörstörungen wie z. B. Ohrgeräusche verantwortlich macht. Cimmermann betont, daß schon bei den ersten Anfängen einer Hypertonie Hörstörungen wechselnder Stärke, Ohrensausen und Schwindel auftreten können, wobei aber die Schädigungen des Cochlear- und Vestibularapparates mit der Schwere der Hypertonie nicht parallel verlaufen.

Solomonov fand unter 128 Hypertonikern nur 9 Patienten mit Schädigungen des Hörapparates, während 100 Patienten unter Gleichgewichtsstörungen litten, die allerdings von der Blutdruckhöhe nicht abhängig waren.

Eine einheitliche Erklärung für die Ursachen, die zur krankhaften Blutdrucksteigerung führen, vermochten die ausgedehnten Arbeiten zahlreicher Forscher bisher nicht zu geben, jedenfalls gelang bisher keine umfassende und unwidersprochene Darstellung. Veil und Sturm machten das Zwischenhirn für die Genese verantwortlich. In diesem Zusammenhang wiesen sie auch ganz besonders auf die Bedeutung des Hirntraumas hin, während Speckmann, Knauf, Bodechtel und Sack dem Hirntrauma jegliche Bedeutung für die Hypertoniegenese absprechen. Jedenfalls ist nach der Statistik der Hochdruck bei Schädeltraumatikern nicht

häufiger als bei anderen Menschen. Heintz glaubt auf Grund einzelner Beobachtungen doch an die Möglichkeit eines Hypertonus als Folge von Hirnverletzungen, fordert aber als Voraussetzung den einwandfreien Nachweis von Brückensymptomen. Beim zwischenzeitlichen Bestehen allgemeiner vegetativer Regulationsstörungen wie Vasolabilität, Neigung zu Schweißausbruch, Änderung des Schlaf-Wachrhythmus kann vielleicht auch noch nach Jahren ein Zusammenhang mit dem Schädeltrauma in Betracht gezogen werden.

So konnten nur Teilfragen geklärt werden. In letzter Zeit versuchte Selye, eine Erklärung für Hypertonie und Nephrosklerose im Rahmen des 3. Stadiums des von ihm beschriebenen Adaptions^{at}syndroms als Adaptions^{at}krankheit zu geben. F. Hoff konnte ihm auf Grund experimenteller Ergebnisse in verschiedenen Punkten widersprechen.

Die physikalischen und kreislaufmechanischen Grundlagen für die Blutdrucksteigerung wurden vor allem durch Wezler und Böger erforscht; physikalisch-kreislaufmechanisch ist der Blutdruck eine Resultante aus Stromstärke, peripherem und elastischem Widerstand. Bestünde der Kreislauf aus starren Röhren, so wäre der Druck darin durch das Ohm'sche Gesetz gegeben. Eine Erhöhung der Stromstärke oder Vergrößerung des Widerstandes bedingte dann eine einfache Blutdruckerhöhung. Bekanntlich besitzen die Blutgefäße aber eine elastische Wandung, so daß durch diesen Faktor die Beziehung kompliziert wird.

Theoretisch resultieren also ein Widerstandshochdruck, ein Elastizitätshochdruck und ein Minutenvolumenhochdruck. Weiterhin ist es leicht zu verstehen, daß eine Erhöhung der Gesamtblutmenge und eine Viskositätssteigerung gleichfalls zur Steigerung der Blutdruckwerte führen müßten.

Der Widerstandshochdruck beruht auf einer Veränderung der Arteriolenweite. Eine Erhöhung sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks ist die Folge einer Engstellung der Arteriolen, das bekannteste Krankheitsbild die renal bedingte Hypertonie.

Der Elastizitätshochdruck, verursacht durch eine Zunahme des Elastizitätsmoduls der arteriellen Wandung, vorwiegend der großen Gefäße mit Windkesselfunktion, ist uns klinisch geläufig bei Arteriosklerose der großen Gefäße und bei Aortensklerose. Der systolische Druck ist dabei oft erheblich erhöht, der diastolische Druck zeigt normale Werte.

Eine Zunahme des Minuten-Volumens bedingt ebenfalls eine isolierte Zunahme des systolischen Blutdrucks, die Folge ist der Minutenvolumenhochdruck. Auslösend wirken physiologische Anlässe, wie körperliche, geistige und physische Anstrengungen, aber auch unphysiologische Ursachen sind uns bekannt: haemodynamische Gründe, wie eine Insuffizienz der Aortenklappe und inkretorische wie eine Überfunktion der Schilddrüse beim Morbus Basedow. Bei der Aorteninsuffizienz kommt es zu einem Anstieg des systolischen Blutdruckes, während der diastolische Wert stark absinkt, bei vielen Fällen Werte nahe oder gleich 0 erreicht. Hochdruckformen, die durch eine Vergrößerung des Flüssigkeitsvolumens erklärt werden, sind klinisch unbekannt. In den großen Reserveräumen des Kreislaufs (Kapillargebiet der Haut, im venösen Gebiet, in den übrigen bekannten Blutspeichern) besteht eine so große Aufnahmekapazität, daß auch größere Flüssigkeitsmengen ohne Drucksteigerung im Arteriengebiet aufgenommen werden können. Die Möglichkeit der "Verblutung in die Peripherie", des Entspannungs- und Lähmungskollaps (Duesberg und Schroeder) verdeutlichen das Gesagte noch.

Die Erhöhung der Viskosität der Blutflüssigkeit spielt eine Rolle bei der Leukaemie und bei der Polycythaemie. Eine Blutdruckerhöhung bei Leukaemie und Polycythaemie gibt es zwar, sie ist aber nicht obligatorisch. Infolgedessen kann die Viskositätssteigerung nicht unmittelbar für Blutdrucksteigerungen bei den genannten Krankheiten angeschuldigt werden. Bei der Polycythaemia vom Typ Gaisboeck sind möglicherweise sowohl die viskositätssteigernde Polycythaemie als auch die Hypertonie zentralnervös verursacht (F. Hoff).

Für die tägliche Arbeit in der Klinik haben sich diese haemodynamisch erklärten Formen nicht zur Einteilung bewährt, sondern Vollhard's Gliederung in 2 große Gruppen als nicht-renale und renal verursachte Hypertonien, oder, wie Vollhard auch formulierte, blasser und roter Hochdruck. Die überwiegende Anzahl der Kranken, die eine Hypertonie als Symptom ihrer Erkrankung zeigen, leiden an einem nicht-renalen "essentiellen roten Hochdruck". Beim roten Hochdruck handelt es sich um eine gutartig verlaufende Erkrankung, die, wie wir noch später sehen werden, auf die Lebenserwartung des Erkrankten keinen Einfluß hat. Man kennt Formen, bei denen die Blutdruckerhöhung nur während längerer oder kürzerer Zeiträume besteht (labiler Hochdruck) und solche, bei denen der Blutdruck fixiert ist, alle kreislaufbedingten Veränderungen des Blutdruckes wohl möglich sind, aber von einem anderen feststehenden Basiswert ausgehen. In letztem Falle sprechen wir von einem fixierten, essentiellen Hypertonus.

Wie weiter oben schon erwähnt, ist die Genese bisher nicht eindeutig geklärt. Inkretorische Einflüsse vom Hypophysen-Nebennierenrinden-System; Einregulierung der Depressoren der Gefäßwände u. a. werden in Erwägung gezogen. Jedenfalls ist eine primäre Nierenstörung mit unseren bisherigen Methoden nicht nachweisbar. Erst in späteren Stadien kann sie als Folge der eintretenden Herzinsuffizienz auftreten.

Auffallend ist, daß ein großer Teil der Hypertoniker aus Hypertonikerfamilien stammt, es also wohl einen entsprechenden Erbfaktor gibt. Meistens handelt es sich um Pykniker, aber auch Athleten sind häufig. Gesicht und Hals sind frischrot bis blaurötlich verfärbt, die Hautkapillaren sichtbar erweitert, die Arteria temporalis häufig deutlich hervortretend. Der Puls ist hart, schwer unterdrückbar, die Gefäßwand (Arteria radialis) erscheint fester als normal. Bei der physikalischen Untersuchung des Herzens findet sich häufig eine Linksverbreiterung, das EKG zeigt entsprechende Umformungen. Nierenfunktionsstörungen finden sich erst bei fortgeschrittenem Krankheitsverlauf als Folge der dann häufig eintretenden

Herzinsuffizienz.

Wesentlich für die Abgrenzung von anderen, maligne verlaufenden Formen der Hypertonie ist der Spiegelbefund des Augenhintergrundes. Er ermöglicht in vielen Fällen, eine Prognose zu stellen und über das bisherige Ausmaß der Gefäßschädigung eine Aussage zu machen. Allerdings kann kein direkter Analogieschluß vom Gefäßzustand der Augenhintergrundgefäße auf den der Hirngefäße gemacht werden. Der Matzker'sche Binauraltest hat sich uns bewährt, diese Lücke auszufüllen.

Eine besondere Form der essentiellen Hypertonie tritt bei Jugendlichen in der Pubertät auf. Genaueste klinische Untersuchungen vermögen dabei keine anderen pathologischen Befunde als den erhöhten Blutdruck festzustellen. Sobald die Patienten herangewachsen sind, eine Einordnung in das Berufsleben vollzogen ist und keine Schwierigkeiten bei der Eingliederung in die Welt der Erwachsenen mehr bestehen, geht der Hypertonus zurück, der Blutdruck erreicht wieder normale Werte. Wahrscheinlich muß man bei diesen nicht sehr häufigen Fällen an einen zentralnervös ausgelösten Mechanismus denken, der sich durch die psychischen Belastungen während der Adoleszenz erklärt.

Im fortgeschrittenen Alter tritt häufig im Gefolge einer allgemein oder auf die großen Gefäße beschränkten Arteriosklerose ein Hypertonus auf, der sich durch ein Ansteigen des systolischen Druckes auszeichnet. Krankheitserscheinungen der Niere finden sich bei der üblichen klinischen Untersuchung nicht. Die Radialisarterie ist hart, "gänsegurgelartig", im Röntgenbild ist die Aorta häufig verbreitert, im Aortenbogen manchmal eine Schattensichel nachweisbar, die auf Kalkeinlagerungen beruht. Auch die großen Arterien, z. B. an den unteren Extremitäten, sind auf Röntgenbildern oft schattengebend infolge starker Sklerose. Durch diese Sklerose und damit die Starrheit haben die großen Gefäße ihre Windkesselfunktion eingebüßt, so daß der systolische Druck mit jeder Systole etwa um den Betrag ansteigt, der früher bei intaktem Windkessel aus der kineti-

schen in potentielle Energie überführt und infolge der Gefäßdehnbarkeit wieder zurückverwandelt wurde. Die bei Aorteninsuffizienz auftretende Form der Hypertonie wurde weiter oben schon erklärt. In diesem Fall fließt in der Diastole ein Teil des vorher ausgeworfenen Blutes, durch den intakten Aortenwindkessel noch verstärkt, durch die insuffiziente Aortenklappe in den linken Ventrikel zurück. In diesem Moment sinkt der diastolische Druck auf Werte nahe dem 0-Punkt. Der linke Ventrikel wird also sowohl vom linken Vorhof auf physiologischem Wege als auch unphysiologisch zusätzlich von der Aorta her gefüllt. So ist das Schlagvolumen vermehrt, und es resultiert ein steiles, hypertonisches Ansteigen des systolischen Druckes (Hantschmann).

Auch bei totalem atrio-ventrikulärem Block mit einem Kammer-rhythmus um 40 Schläge pro Minute ist der Hypertonus eine Folge des vermehrten Schlagvolumens. Allerdings wird in diesem Fall der linke Ventrikel auf physiologischem Wege überfüllt, da erst auf mehrere Vorhofskontraktionen eine Kammerkontraktion erfolgt. Es sind aber auch Fälle bekannt, bei denen der Blutdruck trotzdem erniedrigt ist, z. B. bei frischen Herzinfarkten mit myomalazischen Herden im Bereich des His'schen Bündels, bei denen ein atrio-ventrikulärer Block auftritt, gleichzeitig aber infolge des Bezold-Järsich-Reflexes eine Hypotonie resultieren kann.

Eine isolierte Hypertonie der oberen Körperhälfte besteht bei einer kongenitalen Anomalie, der Aortenisthmusstenose. Die Blutdruckwerte an den unteren Extremitäten sind dabei stark erniedrigt. Der Kollateralkreislauf geht über die Arteriae intercostales, die dadurch stark erweitert sind und häufig zu Usurierung der Rippen führen. Diese Usuren zeigen bei Betrachtung eines Thorax-Röntgenbildes manchmal erst den richtigen Weg bei der Stellung der Diagnose. An den Usurstellen ist der Puls am Thorax tastbar. Dabei sind die Patienten erstaunlich gut entwickelt, oft zu sportlichen Leistungen auch im Laufen befähigt. Nach operativer

Beseitigung der Aortenisthmusstenose gehen der Hypertonus der oberen und der Hypotonus der unteren Körperhälfte auf normale Werte zurück. Die Operation ist wegen der dauernden Überlastung des Herzens und der damit später drohenden Herzinsuffizienz in jedem Falle indiziert.

Hantschmann führt den Hypertonus bei Aortenisthmusstenose auf eine Verkleinerung des Windkessels bei normalem Schlagvolumen zurück.

Eine weitere Gruppe der nicht-renalbedingten Hypertonien wird durch Störung verschiedener Art und unterschiedlichen Sitzes im inkretorischen System hervorgerufen.

Bei einer Hypertonie und Tumorbildung chromaffinen Gewebes im Bereich des Nebennierenmarkes oder der Paraganglien kommt es zu anfallsweiser Ausschüttung großer Noradrenalinmengen, die eine ebenso anfallsweise "paroxysmale" Hypertonie auslösen. Die Anfälle dauern unterschiedlich lange; es sind auch Fälle beschrieben, die mit einer dauernden Blutdrucksteigerung einhergehen. Der Anfall kann zum Lungenödem oder cerebralen Insult und damit zum Tode führen (Schwab und Denninger). Wir bezeichnen diese hormonell wirksamen Tumoren als Paragangliom oder Phaeochromozytom. In manchen seltenen Fällen läßt sich bei großem Tumor durch Palpation der wirksame Stoff exprimieren und so eine paroxysmale Blutdruckkrise wie unter experimentellen Bedingungen auslösen. In anderen Fällen wird versucht, die Diagnose durch Tests mit unterschiedlich angreifenden Pharmaka zu sichern. Ist bei Verdacht auf Phaeochromozytom ohne dauernde Blutdrucksteigerung die Auslösung eines typischen Anfalls durch Histamingabe intravenös gelungen oder bei gleichem Verdacht mit dauernder Hypertension durch Injektion eines Adrenalinantagonisten ein signifikanter Blutdruckabfall zu erreichen, so ist der Testausfall für Phaeochromozytom beweisend. Da die Therapie in der Entfernung des Tumors besteht, ist eine genaue Seitenlokalisation vor dem operativen Eingreifen erforderlich, -oft ein schwieriges Unterfangen. Bei großen Tumoren kann die Palpation

möglich sein. In den anderen Fällen wird versucht, einen raumfordernden Prozeß im Röntgenbild nachzuweisen. Im Pyelogramm kann eine Verlagerung einer Niere sich darstellen, manchmal ist die Beweglichkeit im Veratmungspyelogramm verändert. Bei Tumorsitz in der Nebenniere kann eine genaue Größendarstellung des Phaeochromozytoms im Röntgenbild nach perirenaler Lufteinblasung, dem Retropneumoperitoneum, möglich sein (Duesberg und Solbach).

Bei geglückter chirurgischer Therapie kehren die Blutdruckwerte zur Norm zurück, und paroxysmale Blutdruckkrisen treten nicht mehr auf.

Auch die Akromegalie geht mit einer Erhöhung des Blutdruckes einher. Ihr liegt ein eosinophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens zu Grunde. Das Aussehen der Kranken mit übergroßen Händen, Füßen und vorspringendem Unterkiefer mit Prognathie ist so charakteristisch, daß die Diagnosenstellung und damit die Feststellung der Ursache der Blutdruckerhöhung höchstens in Grenzfällen Schwierigkeiten machen wird. Infolge der intracraniellen Druckerhöhung sind Kopfschmerzen häufig, die ja auch ein bekanntes Hypertoniesymptom sind. Hemianopsie der bitemporalen Form kann eine Folge des Hypophysenadenoms sein. Die Sella turcica zeigt sich im Röntgenbild verbreitert.

Letzteres Symptom findet sich fast nie beim basophilen Adenom des Vorderlappens der Hypophyse, dem Morbus Cushing. Dagegen ist bei dieser Erkrankung die Osteoporose der Wirbelsäule im Röntgenbild auffällig. Der Tumor stimuliert durch reichliche ACTH-Ausscheidung die Nebennierenrinde zur Überfunktion mit allen ihren Folgen. Daher ist es sehr schwierig, einen echten Morbus Cushing im klinischen Bild von einem Nebennierenrindensyndrom zu unterscheiden. Beide in ihren Ausgangspunkten verschiedenen Krankheitsbilder haben eine außerordentlich ähnliche, ja fast die gleiche Symptomatologie: Vollmondgesicht, Stammfettsucht mit im Verhältnis dazu graziilen Extremitäten (Fallstaff-Figur), flammend rote Striae an den abhängigen Partien des Leibes und über den Nates, Hypertonie,

Hyperglykaemie, Polyglobulie, Hypocalcaemie, Glycosurie und vermehrte Ausscheidung von 17-Ketosteroiden im 24-Stundenharn. Eine Unterfunktion der Geschlechtshormone ist fast regelmäßig. Das basophile Adenom des Hypophysenvorderlappens macht im Gegensatz zum eosinophilen Adenom bei Akromegalie nur extrem selten röntgenologisch nachweisbare Veränderungen an der Sella turcica oder Hirndrucksymptome.

Dem Nebennierenrindensyndrom mit, wie oben geschildert, praktisch gleicher klinischer Symptomatologie liegt pathologisch-anatomisch eine Nebennierenrindenhyperplasie oder ein inkretorisch wirksamer Tumor der Nebennierenrinde zugrunde, entweder ein Adenom oder ein Carcinom. Zum röntgenologischen Nachweis kommen dieselben röntgendiagnostischen Verfahren wie beim Nebennierenmarktumor in Frage. Im klinischen Bild ist eine Unterscheidung des Nebennierenrindensyndroms vom Morbus Cushing in seltenen Fällen durch eine beim Nebennierenrindensyndrom stärker ausgeprägte Heterosexualität möglich.

Auch das Follikelhormon hat eine Wirkung auf den Blutdruck. Darauf weisen schon die oben erwähnten geschlechtsabhängigen Blutdruckunterschiede hin: bis zum 5. Lebensjahrzehnt haben Frauen normalerweise einen geringeren Blutdruck als Männer der gleichen Altersstufen, um mit zunehmendem Alter höhere Werte aufzuweisen. Im 5. Lebensjahrzehnt pflegt die hormonelle Funktion der Ovarien sich zurückzubilden. Die Frauen kommen in die Menopause. Wohl als Folge des Sistierens der Produktion des Follikelhormons tritt eine "klimakterische" Hypertonie auf. Hinzu kommen dann als natürliche Folgen des Alterungsvorganges die blutdrucksteigernden Faktoren der Arteriosklerose.

Eine Hypertonie mit großer Amplitude bei rhythmischer Tachycardie gehört zum Krankheitsbild der Überfunktion der Schilddrüse: Struma, Exophthalmus, Tachycardie (die Merseburger Trias), Glanzauge, die von Graefe, Moebius und Stellwag beschriebenen Augenmuskelsymptome, als deutliche Zeichen der sympathicotonen Stoffwechselsteigerung außerdem Ge-

wichtsabnahme, Diarrhoe, Haarausfall, feinschlägiger Tremor der Finger, Hypertonie, subfebrile Temperaturen und Beschleunigung der BSG nach Westergreen und eine Lymphozytose im weißen Differentialblutbild gehören zum voll ausgebildeten klinischen Bild, dem Morbus Basedow. Sein Erscheinungsbild wird diagnostisch keine Schwierigkeiten machen, wogegen bei den unvollkommen ausgebildeten Fällen, den Thyreotoxikosen -und das sind die weitaus häufigeren- erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftreten können.

Möglicherweise ist die dabei bestehende Hypertonie und die hormonaktive Struma ebenso diencephalen Ursprungs wie bei dem Page'schen Syndrom. Bei letzterem ist ein labiler Hochdruck mit Tachycardie, hormonaktiver Struma und ausgeprägter Vasolabilität im Kopf- und Thoraxbereich kombiniert. In solchen Fällen bleibt eine Strumektomie infolge der diencephalen Genese therapeutisch außer auf die Strumagröße ohne Effekt. Der erhöhte Blutdruck zeigt sich unbeeinflussbar.

Auf die Blutdrucksteigerung als Folge einer Erhöhung des Strömungswiderstandes bei Viskositätserhöhung des Blutes wurde schon oben im Zusammenhang mit der Polycythaemie näher eingegangen und eine mögliche zentralnervöse Komponente erwähnt.

Mit Wahrscheinlichkeit entstehen auch Hypertonien als Folge von Krankheitsprozessen oder Unfallverletzungen, die das Vasomotorenzentrum schädigen. In Betracht kommen hier Encephalitiden, Tumoren und Blutungen. Allerdings macht der Nachweis der Zusammenhänge dabei große Schwierigkeiten. Eine neuritisch ausgelöste Hypertonie ist bei Neuritis des Nervus glossopharyngicus, in welchem die Blutdruckzügler verlaufen, im Gefolge einer Diphtherie möglich.

Eine Folge einer renalen Hypertonie wurde erstmals im Jahre 1827 von Bright genannt, als er eine Nierenkrankheit beschrieb, die mit Wassersucht, Eiweißausscheidung im Urin und Herz-Hypertrophie einherging. Die Blutdrucksteigerung als Ursache der Herzhypertrophie wurde erst später bekannt und beschrieben. Inzwischen ist für die Klinik die Feststellung einer

Hypertonie zum wesentlichen Diagnostikum für die Differenzierung der verschiedenen Nierenerkrankungen geworden, denn reine Nephrosen, ein excessiv seltenes Krankheitsbild, gehen ohne Steigerung des Blutdruckes einher.

Von einem weißen renalen Hochdruck sprechen wir bei der diffusen Glomerulonephritis, der sekundären Schrumpfniere nach Glomerulonephritis, der arteriosklerotischen "genuinen" Schrumpfniere, der malignen Nephrosklerose (Fahr), die von manchen Forschern für eine isolierte Periarteriitis nodosa angesehen wird, der Glomerulosklerose "Kimmelstiel-Wilson" im Gefolge eines Diabetes mellitus, der Blei-schrumpfniere der Bleiarbeiter, den Schwangerschaftsnephropathien, bei Cystenniere und bei Pyonephrose. Auch bei mechanischer Behinderung des Blutzufusses oder Harnabflusses kann es zu einem weißen Hochdruck kommen. In letzteren Fällen wird an reflektorische Einflüsse infolge der Überdehnung des Nierenbeckens gedacht, doch ist auch eine mechanische Behinderung des Blutzufusses durch die starke Rückstauung wahrscheinlich. Jedenfalls senkt eine operative Beseitigung des Hindernisses den erhöhten Blutdruck auf Normwerte.

Als Auslösung der Nierenerkrankungen kennen wir Nierenarterienstenose, arteriovenöses Aneurysma der Nierenarterie, Tumorstadium am Nierenhilus, einseitige pyelonephritische Schrumpfniere, Zystenniere oder Harnabflußstörungen durch Stenose, Nierenbeckenstein, eingeklemmten Ureterstein, Prostatahypertrophie und andere stenosierend wachsende Tumoren. Ist bei einseitigem Befall der Niere eine Entfernung des ursächlichen Hindernisses nicht möglich, so ist die Nephrektomie der betreffenden Niere indiziert. Sofort nach der Nephrektomie reguliert sich bei einwandfreier Indikation der Blutdruck auf normale Werte ein. Das entspricht erwartungsgemäß den experimentellen Ergebnissen von Hartwich und Goldblatt, die nachweisen konnten, daß bei Drosselung einer Nierenarterie infolge der Minderdurchblutung in der betroffenen Niere vermehrt pressorisch wirksame Stoffe gebildet werden.

Allerdings ist es nun nicht so, daß jede renale Hypertonie einzig und allein über den Mechanismus über pressorisch wirksame Stoffe zustande kommt. So scheint es sich im Anfangsstadium der Glomerulonephritis um einen allgemeinen Kapillarschaden zu handeln. Möglicherweise sind dabei zentralnervöse hypophysär-diencephale und allergische Komponenten mit im Spiel. Im Verlaufe der allgemeinen Kapillarschädigungen kommt es dann zur Minderdurchblutung der Nieren und als direkte Folge daraufhin zur vermehrten Bildung pressorisch wirksamer Stoffe. Extrarenal gebildete pressorisch wirksame Stoffe wurde in ihren Auswirkungen schon weiter oben besprochen, so das Adrenalin und Noradrenalin (Phaeochromozytom) und Hormone der Hypophyse (Morbus Cushing, Akromegalie).

Eine vermehrte Ausscheidung des Hypophysen-Hinterlappenhormons Vasopressin wird für die Hypertonie während der Gravidität bei Nephropathien, Praeeklampsie und Eklampsie angeschuldigt.

Die akute Glomerulonephritis beginnt mit einer Hypertonie als Folge der "Capillaropathia universalis acuta", einem allgemeinen Kapillarspasmus. Die Genese der zur Nephritis führenden Kapillarschädigung ist komplexer Natur: Kälteschäden (die Gefäßspasmen verursachen), Allgemeinerkrankungen, Fokalinfekte gehen häufig voraus und lösen möglicherweise eine allergische Gefäßreaktion, nämlich den Kapillarspasmus aus. Für die Richtigkeit dieser Deutung spricht die von Masugi auf Grund einer Antikörper-Antigen-Reaktion beim Kaninchen experimentell erzeugte Nephritis. Diese Antigen-Antikörper-Reaktion und damit die Nephritis läßt sich im Experiment durch gleichzeitige Gabe von Antihistaminicis verhindern.

Auf eine zentralnervöse Komponente weist der allgemeine Kapillarspasmus selbst hin, so daß man wohl eine Kombination aller Faktoren annehmen darf. Infolge der oben besprochenen

Kapillaropathie kommt es zu einer Minderdurchblutung des Nierenparenchyms. Diese wiederum führt zur vermehrten Bildung pressorisch wirksamer Stoffe, so daß ein regelrechter Circulus vitiosus in Gang kommt. Schon in diesem Frühstadium kann die plötzliche Überlastung des Herzens zum Lungenödem und möglicherweise zum Tode führen. Eine eintretende Oligurie oder Anurie kann über die Uraemie ebenfalls den Tod bringen. Die Kranken haben infolge des Kapillarspasmus ein blasses und durch die Oedembildung ein gedunsenes Aussehen. Die Kapillaropathie der Nierengefäße führt zur Haematurie, doch ist eine Restitutio ad integrum noch in diesem Stadium dank der durch Vollhard eingeführten Hunger- und Durstbehandlung möglich. Am Augenhintergrund bilden sich die Zeichen der Retinopathia angiospastica aus, der Zustand der Kapillaren wird hier der direkten Betrachtung zugänglich. Kommt die Krankheit nicht in diesem Frühstadium zur Ausheilung, so folgt schicksalhaft der Übergang in die sekundäre Schrumpfniere. Eine Heilung ist dann nicht mehr möglich, die Lebenserwartung nurmehr gering.

Auf den ersten Blick zeigt die Schwangerschaftsnephropathie klinisch alle Symptome einer Nephritis. Bei näherer Betrachtung unterscheidet sie sich jedoch wesentlich durch das Fehlen der Stickstoffretention, der großen Gefahr des epileptiformen eklamptischen Anfalles mit Kopfschmerz, Amaurose, Flimmerskotom und Tod im Anfall (Elert).

Infolge der außerordentlich hohen, plötzlich auftretenden Blutdruckerhöhung droht auch eine Apoplexie (Martius). Der wesentlichste Unterschied zur Nephritis ist jedoch die Prognose: nach vollendeter Geburt gehen sämtliche Erscheinungen der Nephropathie völlig zurück.

Während einige Forscher Hormone des Hypophysenhinterlappens verantwortlich machen, glauben andere, die Gestosen auf humorale Wirkstoffe zurückführen zu können, artfremde Stoffwechselprodukte, die vom Kind diaplazentar auf die Mutter

übergehen und diese schädigen.

Die Krampfneigung nimmt unter den Wehen in starkem Maße zu. Dies kann für beide Theorien sprechen: einerseits werden die Wehen durch vermehrte Hypophysenhinterlappenhormonausschüttung angeregt, andererseits ist durch die Uteruskontraktionen ein diaplazentarer Übertritt und Überpressen toxischer Stoffe leicht denkbar. Das Kind ist schon vor der Geburt, genau wie die Mutter, geschädigt. In vielen Fällen läßt sich dann eine Erythroblastose, die Folge einer Rh-Inkompatibilität der Eltern, bei dem Neugeborenen nachweisen.

Während die Arteriosklerose der größeren Nierengefäße keinen deutlichen Einfluß auf den Blutdruck ausübt, besteht bei Arteriolosklerose regelmäßig eine starke Blutdruckerhöhung. Dabei ist oft schwer festzustellen, ob der Hypertonus oder die Arteriolosklerose der kleinen Nierengefäße das Primäre waren. Denn bekanntlich begünstigt der Hypertonus in hervorragendem Maße das Entstehen einer Arterio- und Arteriolosklerose, während letztere wiederum infolge der Mangel-durchblutung der Nieren die Mehrproduktion pressorisch wirk-samer Substanzen anregt und so ein bisher labiler roter Hochdruck in einen renal fixierten weißen Hochdruck übergehen kann. Die mannigfachsten Bilder können sich also klinisch und pathologisch-anatomisch miteinander kombinieren.

Im Krankheitsverlauf der Arteriolosklerose der Nierengefäße kommt es in manchen Fällen zur Schrumpfniere. Wir sprechen dann von einer malignen Nephrosklerose, deren Schicksal der baldige Ausgang in Herzversagen, Apoplexie oder Nierenversagen und Tod in der Uraemie ist. Auch der Diabetes gehört zu den Erkrankungen, die eine Arterio- und Arteriolosklerose begünstigen. Lokalisiert sich die Arteriolosklerose im Bereich der Kapillaren der Glomeruli, so kommt es zur Glomerulosklerose "Kimmelstiel-Wilson", der Ursache für die renale Hypertonie des Diabetikers. Die Kombination diabetischer und angiospastischer Komponenten am Augenhintergrund führt häufig zu besonders schweren Sehstörungen.

Der Spiegelbefund des Augenhintergrundes ermöglicht es in vielen Fällen, ein Urteil über die Art der Hypertonie abzugeben. Während beim roten essentiellen Hochdruck sich ein Fundus hypertonicus ausbildet, ist die maligne renale Hypertonie durch das Bild der Retinitis angiospastica gekennzeichnet. Die direkte Besichtigung der Gefäße des Augenhintergrundes gestattet nicht nur eine Beurteilung ihres eigenen Funktionszustandes, sondern läßt auch Schlüsse auf andere Gefäßprovinzen zu, z. B. in Gehirn und Nieren.

Beim Fundus hypertonicus ist die Papille selbst unverändert. Die Arterien sind prall gefüllt, kupferdrahtähnlich reflektierend. Die Venen sind geschlängelt, an den Überkreuzungsstellen mit den Arterien häufig etwas komprimiert und peripher gestaut. Im weiteren Verlauf kommt es zum Oedem der Netzhaut, bei chronischer essentieller Hypertonie zur Ablagerung von Lipoiden in der Umgebung der Gefäße und schließlich zu Einlagerungen in die Gefäßwand, die undurchsichtig wird. Bisweilen treten kleine Blutungen auf. Bei diesem Befund besteht das Bild der Retinitis angiosklerotica oder der angiosklerotischen Retinopathie.

Anders ist das Bild beim malignen renalen Hochdruck. Die Retinitis angiospastica ist gekennzeichnet durch einen Angiospasmus, vor allem der Netzhautarteriolen (nicht der Venen!) und dessen Folgen: peripapilläres Netzhautoedem, unscharf begrenzte fleckig-weiße Exsudatherdchen, kleine Blutungen. Dabei bestehen Hyperaemie und Oedem der Papille, aber keine Prominenz bei unscharfen Grenzen. Erst bei weiterem Fortschreiten des Leidens wird die Papille prominent, und der Gefäßstrichter erscheint verstrichen. Die Netzhautarterien sind fadendünn, reflektieren silberdrahtähnlich das auffallende Licht, die Arteriolen sind infolge des Spasmus kaum noch sichtbar. Flächenhafte Trübungen, Oedem- und Sternspritzfigur der Macula mit mannigfachen Netzhautblutungen und starken Lipoid-einlagerungen vervollständigen das typische Bild. Beim Bestehen dieses Spiegelbefundes hat der Patient nur noch eine Lebenserwartung von wenigen Monaten

bis höchstens 2 Jahren. Ganz ähnliche Augenhintergrundbefunde finden sich bei den Schwangerschaftsnephropathien. In manchen Fällen sind sie noch durch eine Ablatio retinae kompliziert. Erstaunlicherweise können nach Beendigung der Gravidität nicht nur die Nieren-, sondern auch diese ausgeprägten Augenhintergrundveränderungen eine völlige Rückbildung erfahren.

Die genuine Hypertonie hat in den letzten Jahrzehnten nach übereinstimmenden Erfahrungen von Klinikern und Pathologen zugenommen. Beim Sektionsgut eines normalen Städtischen Krankenhauses (ohne spezielle neuro-chirurgische Abteilung) fand Staemmler bei den über 20-jährigen die Hypertonie mit 15,6 % an dritter Stelle der zum Tode führenden Krankheiten. Die Häufigkeit des Leidens ist damit wohl außer Frage gestellt.

Die Beteiligung des Gehirns zeigt die große Zahl der an cerebralen Komplikationen zugrundegegangenen Hypertoniker: an erster Stelle der unmittelbaren Todesursache bei genuiner Hypertonie finden wir ein Versagen des Herzens, aber schon an zweiter Stelle (35 %) stehen Folgen cerebraler Durchblutungsstörungen. Dabei scheint die genuine Hypertonie die Lebenserwartung nicht wesentlich zu verkürzen.

Interessant ist, daß Frauen im Alter über 40 Jahre nicht nur einen durchschnittlich höheren Blutdruck als Männer haben (Döring), sondern sie sterben auch in einem höheren Prozentsatz an den Folgen einer Hypertonie: bei den über 50-jährigen 28 % der Frauen gegenüber 17 % der Männer (Staemmler).

Eine geradlinige Beziehung zwischen Blutdruck und Gefäßveränderung läßt sich weder erwarten, noch feststellen. Zweifellos begünstigt der Hochdruck Gefäßveränderungen im gesamten Körper und damit auch im Gehirn, aber er ist nur ein -allerdings wesentlicher- Faktor. Der Einfluß der Hypertonie führt zur Homogenisierung der Gefäßwände und Verengung der Lichtungen: im Bereich der Basisarterien als

hypertonische Arteriosklerose, im Gebiet der Arteriolen des Gehirns als Arteriolosklerose mit Vorherrschen der Hyalinose (Stochdorph und Meesen). Häufig resultieren daraus kleinere und größere Erweichungsherde, die schon makroskopisch bei der Sektion sichtbar sein können.

Eigene Untersuchungen.

Von diesem im pathologisch-anatomischen Schrifttum unbestrittenen Befunden ausgehend nahmen wir an, daß möglicherweise in früheren Stadien der Erkrankung mikroskopisch kleine Herde als hypoxaemische Schädigungsfolge zu erwarten seien. Berücksichtigt man unter diesem Gesichtspunkt die histologischen Befunde von Ruckes, so müßte der Matzker'sche Binauraltest bei Hypertoniepatienten eine gehäuft auftretende Hirnstammschädigung zur Darstellung bringen.

Wir untersuchten 85 Patienten, die an einem Hochdruck unterschiedlicher Genese litten. Dabei trafen wir zunächst eine genaue Auswahl nach verschiedenen Gesichtspunkten, mußten doch alle bekannten Fehlerquellen nach Möglichkeit ausgeschaltet werden. Wir untersuchten deshalb nur solche Patienten, bei denen auf Grund der neben der Hypertonie bestehenden anderweitigen Erkrankungen nicht sowieso ein positiver Binauraltest zu erwarten war. Matzker's ausgedehnte Untersuchungen boten dafür die Grundlagen. So hatte er zeigen können, daß bei Hirngesunden zwischen 20 und 59 Jahren der Binauraltest maximal um 3 % der untersuchten Fälle einen positiven Ausfall zeigte, während zwischen dem 60. und 64. Lebensjahr ein Anstieg auf 15 % positive Fälle zu verzeichnen war. Im Alter über 65 Jahren fanden sich über 82 % positive Ausfälle im Binauraltestergebnis. Letzterer Befund, den Matzker auf eine im Alter physiologische Hirndegeneration zurückführt, veranlaßte uns, als obere Altersgrenze für unsere Untersuchungen das 65. Lebensjahr anzunehmen.

In einem Drittel der von Matzker untersuchten Hypertonikergruppe waren Apoplexien vorausgegangen oder neurologisch Hirnerweichungsherde nachweisbar; bei der Häufigkeit dieser Komplikationen im Gefolge der Hypertonie ist das nicht weiter verwunderlich. Für unsere jetzige Untersuchungsreihe schlossen wir jedoch alle Hochdruck-Patienten aus, bei denen aus Anamnese oder klinischem Befund eine vorausgegangene Hirnschädigung oder eine Krankheit des Zentralnervensystems bekannt war.

Die Untersuchung begann mit Erfragen der Anamnese, der Klagen und subjektiven Beschwerden. In vielen Fällen lag uns die Krankengeschichte vor, die zum Teil neurologische Untersuchungsbefunde enthielt. Auch der fachärztliche Spiegelbefund des Augenhintergrundes wurde notiert; bei 37 der von uns Untersuchten lag er vor.

Darauf folgte die Hörprüfung in einem schallgedämmten Raum. Sie begann mit der Untersuchung des Gehörs für Flüstersprache. Das nichtgeprüfte Ohr wurde dabei durch Druck des Fingers auf den Tragus oder Verschuß des Gehörgangs mit nasser Watte ausgeschaltet. Als Prüfwörter verwendeten wir nicht zur Zahlwörter -wie so häufig geübt-, sondern ausserdem Wörter aus dem täglichen Leben unterschiedlichen Inhalts, so daß ein Raten allein aus dem Sinnzusammenhang nicht möglich war, wie es bei Zahlwörtern die Regel ist, (z. B.: "zweiundzwanzig", "dreiundachtzig" werden häufig miteinander verwechselt, da nur an den Vokalen orientiert wird.) Die Erfahrung lehrt, daß eine in dieser Art vorgenommene Prüfung exakter ist, als wenn nur Zahlwörter Verwendung finden.

In der gleichen Art folgte dann die Prüfung des Hörvermögens auf Umgangssprache.

Auf eine Stimmgabeluntersuchung verzichteten wir, da in allen Fällen ein Audiogramm der Hörschwellen angefertigt wurde. Wir benutzten dazu das Peters-Audiometer SPD 2.

Die Schwellenbestimmung erfolgte, indem wir vom Nicht-hörbaren kommend durch Verstärkung des Kurztoneizes (automatische Unterbrechung, 1 Reiz pro Secunde) allmählich in das Gebiet des Hörbaren kamen. Sobald die Hörschwelle ungefähr feststand, gingen wir sofort wieder in das Gebiet des Unhörbaren zurück, um durch wiederholtes, sehr langsames Amplitudenverstärken und -Abschwächen die Schwelle mit Sicherheit exakt bestimmen zu können. Als erstes prüften wir die Luftleitungsschwelle des uns auf Grund der Sprachgehörprüfung als besser bekannten Ohres.

Entsprechend der Empfehlung Langenbeck's bestimmten wir zunächst, bei c^3 beginnend, die Luftleitung im Bereich der oberen Tonskala, wobei wir auch die Zwischenstufen 3000 und 6000 Hertz prüften, und erst dann den unteren Teil der Skala. Darauf folgte das andere Ohr, und mit der Festlegung der Knochenleitungsschwelle war das Audiogramm bestimmt.

Für unsere Untersuchungen war uns das Audiogramm in erster Linie zur Erkennung solcher Hörstörungen wertvoll, die eine ordnungsgemäße Durchführung des Binauraltests ausschlossen, denn Voraussetzung für eine verwertbare Durchführung sind Hörschwellen, die mit Sicherheit kein endokranielles Überhören ermöglichen. Der Hörverlust des schlechten Ohres durfte also keinesfalls 50 Decibel überschreiten, zumindest innerhalb der Frequenzen, in denen die Binauraltestwörter gesprochen werden. Diese Frequenzen umfassen ein Tiefpaßband von 500 - 800 Hertz und ein Hochpaßband von 1500 - 2400 Hertz. Matzker hatte in langwierigen Versuchen herausgefunden, daß eine derart gefilterte Sprache bei synchronem Abspielen beider Frequenzbereiche vom Hirngesunden einwandfrei verstanden wird, während jedes Band für sich infolge der starken Verstärkung nur sehr fehlerhaftes, meist sogar überhaupt kein

Verständnis erzielt. Es ist also leicht verständlich, daß die Synthese der beiden verstümmelten Sprachhälften zentral stattfinden muß, wenn ein endocraniales Überhören von einem Ohr zum anderen ausgeschlossen wird.

Beim Binauraltest werden die Prüfwörter dem Untersuchten über 2 Kopfhörer angeboten. Als Testgerät verwandten wir das von Matzker zuerst entwickelte Plattengerät. Jeder Hörer übermittelt nur eines der beiden Bänder. Bei normalem Hörvermögen gaben wir den Kopfhörer mit dem Tiefpaßband auf das rechte Ohr, den mit dem Hochpaßband auf das linke. Fand sich im Audiogramm eine einseitige Hörstörung im Frequenzbereich eines der Bänder, so wurden natürlich die Seiten gewechselt, falls das erforderlich war, um ein bestmögliches Verständnis zu erzielen. Bei einer Lautstärke von etwa 30 Dezibel prüften wir jeweils 34 Testwörter, nachdem vorher die minimale Lautstärke eingepegelt und das Hörorgan durch Testfragen auf das Binauralhören adaptiert worden war. Der Patient mußte jedes Wort unverzüglich wiederholen, auch wenn ihm das Gehörte scheinbar sinnlos erschien. Da häufig nur Konsonanten falsch verstanden wurden, so daß der Sinngehalt entstellt oder verändert war, konnten wir wegen der Klangähnlichkeit dennoch diese Fehler nicht als solche werten. Als Beispiele seien nur die Worte wie "Käfer" - "Schäfer" und "Eimer" - "Reimer" genannt. Als echte Fehler dagegen wurden Fehlleistungen gröberer Art bewertet, wie z. B. "Landschaft" für "Kaufhaus", "Lamant" für "Klamauk" und völliges Unvermögen, das Gehörte zu wiederholen. Das Ergebnis wurde sofort protokolliert.

War es dem Untersuchten möglich gewesen, die beiden Frequenzspektren zentral so gut zu synthetisieren, daß er weniger als 10 Fehler machte, so nahmen wir in Übereinstimmung mit Matzker's Untersuchungen keine Schaltstörungen an den Synapsen der Hörbahn an. In diesen Fällen war die Untersuchung beendet, der Binauraltest negativ.

Ergab sich jedoch eine höhere Fehlerzahl als 10 bei dieser ersten Untersuchung unter "binauralen" Bedingungen, so lag der Gedanke einer Schädigung nahe, und weitere Untersuchungen zur exakten Klärung waren erforderlich. Wir schalteten den Apparat auf Lautsprecher um und nahmen der Versuchsperson die Kopfhörer ab. Ließen wir nun beide Bänder unter diesen Bedingungen synchron abspielen, so erregten beide über die Lautsprecher erklingenden Frequenzspektren gleichzeitig beide Ohren. Es erfolgte also schon physikalisch ein Zusammenklingen (man könnte es als Hören einer Summe bezeichnen). Eine zentrale Synthese zweier sich ergänzender Reize war nun nicht mehr erforderlich. Auch dabei mußte das Gehörte wiederholt werden und wurde sofort mitgeschrieben. In allen unseren Fällen sank die Fehlerzahl bei diesem zweiten, "monauralen" Durchgang deutlich ab; auf Grund der theoretischen Überlegungen durften wir das auch erwarten. Zwischen dem ersten und zweiten und dem nun anschließenden dritten Abspielen der Prüfwörter unterhielten wir uns noch kurz mit den Patienten, um einerseits sein Interesse wachzuerhalten, andererseits seine Erinnerung an die gerade gehörten Prüfwörter zu mindern und ihn davon abzulenken, das Gehörte gewissermaßen auswendig noch einmal herzusagen.

Nun erfolgte der dritte Durchgang, wie der erste unter binauralen Bedingungen mit getrennt bespielten Kopfhörern. In einem Teil unserer Fälle kam es wohl infolge außerordentlich guten Erinnerungsvermögens zu einem weiteren Abfall der Fehlerzahl. Häufig reagierten die Untersuchten jedoch mit einem Wiederanstieg der falsch verstandenen und nicht verstandenen Zahl der Wörter, dem einwandfreiesten Beweis für das Vorliegen einer typischen Schaltstörung im Gehirn.

Die Fehlerzahl beim zweiten Durchgang mit Lautsprecher, mit anderen Worten das Verständnis "monaural beidohrig" geprüfter Testwörter, erlaubt lediglich, das allgemeine

Sprachverständnis für verstümmelte Sprache zu beurteilen. Bei einem Teil unserer Fälle war dieses auch gestört.

Bekanntlich ist das Gehirn zur sinnvollen Ergänzung verstümmelter Spracheindrücke in gewissem Rahmen fähig. (Arnold, Fletcher, Froeschel). So ist jeder intelligente Mensch in der Lage, aus wenigen Lauteindrücken ein sinnvolles Wort zu ergänzen und aus verstümmelten Wörtern einen Satz zu verstehen. Voraussetzung ist allerdings eine gute Vertrautheit mit der Sprache und eine möglichste Kenntnis der Zusammenhänge, in deren Rahmen die verstümmelten Wörter einen Sinn ergeben. In einer Fremdsprache ist das im Gegensatz zur Muttersprache nicht oder doch nur sehr unvollkommen möglich.

Saltzmann und Ersner hatten beschrieben, daß dieses "Ergänzungsvermögen" bei bestimmten Erkrankungen nicht nur nachließ, sondern das Sprachgehör in diesen Fällen deutlich schlechter war als das Hörvermögen für reine Töne. Sie nannten als verursachende Krankheiten bestimmte Läsionen im Bereich des Zentralnervensystems, manche Fälle von Menière'scher Erkrankung, Presbyakusis und Innenohrschwerhörigkeit. Ähnliche Beobachtungen konnten wir bei zwei der von uns Untersuchten machen.

Voraussetzung für solche Fälle ist natürlich, daß die Divergenz zwischen Sprachverständnis und Hörvermögen für reine Töne nicht einseitig besteht. In letzteren Fällen wäre die Störung im Ohr selbst und nicht zentral zu suchen. Wir möchten diesen Befund im Sinne von Saltzmann und Ersner als die Folge einer cerebralen Störung betrachten, die also auch bei Hypertonikern auftreten kann, ohne daß ein Morbus Menière oder eine klinisch bekannte Läsion im Bereich des Zentralnervensystems vorliegt. Man muß wohl vermuten, daß in diesen Fällen die Schädigung größere Ausmaße angenommen hat als in jenen, bei denen es nur im Matzker'schen binauralen Hörsynthesetest zu faßbaren Aus-

fällen gekommen ist. In unseren beiden Fällen, bei denen das Sprachverständnis erheblich gestört war, fand sich auch ein positiver Ausfall des Binauraltestergebnisses. Von Stockert beschreibt solche Erscheinungen als Symptome zentraler Hörstörungen, und Walsh und Goodman haben bei eigenen Untersuchungen von Patienten, bei denen eine mäßige Hörempfindungsstörung mit einem erheblichen Verlust des feineren Sprachverständnisses kombiniert war, retrocochleäre Störungen als Ursache gefunden. Bei ihren Fällen handelte es sich um Neurilemmome des Nervus octavus, eine multiple Sklerose und eine Störung infolge zu grossen Plexus chorioideus.

Jedenfalls ist es bei Störungen leichteren Grades des Sprachverständnisses sehr schwierig, diese Fälle klar als solche zu erkennen. Der Bin auraltest dagegen erlaubt mit größerer Sicherheit, auch geringgradige Schädigungen festzustellen. Nach dieser Methode untersuchten wir 85 Patienten.

Es handelte sich um 40 Frauen und 45 Männer, die wir nach den oben beschriebenen Gesichtspunkten ausgewählt hatten. Die Geschlechtsverteilung war also annähernd gleichmäßig. Das Alter der Patienten bewegte sich in weiten Grenzen, der jüngste war 16 Jahre, der älteste Untersuchte, entsprechend der uns gesetzten Altersgrenze, 65 Jahre alt.

Über das Bestehen einer Blutdruckerhöhung und die Dauer ihrer Krankheit waren nur 43 Patienten orientiert. Ein einziger Patient wußte seit 16 Jahren von einer Erhöhung seines Blutdruckes, allen anderen war er nur wesentlich kürzere Zeit bekannt. Wir errechneten eine bekannte Durchschnittsdauer der Erkrankung von 4 Jahren und 5 Monaten. Bei 42 Patienten war der erhöhte Blutdruck erst jetzt anläßlich einer klinischen Untersuchung oder vor wenigen Wochen entdeckt worden, in manchen Fällen, weil sie die durch den Hochdruck verursachten Beschwerden zum Arzt geführt hatten (Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrgeräusche, Seh-

störungen). Bei solchen Kranken darf man wohl eine längere Dauer der Erkrankung annehmen; daß sie in manchen Fällen schon Veränderungen hervorgerufen hatte, zeigte uns die weitere Untersuchung.

Der systolische Durchschnittsblutdruck für alle 85 Patienten errechnet sich mit 188,5 mm Hg; für die 66 Patienten, die das 40. Lebensjahr überschritten hatten, mit 191,8 mm Hg.

37 mal lag ein fachärztlicher Spiegelbefund des Augenhintergrundes vor. Dabei war überraschend, daß nicht in allen Fällen Veränderungen im Sinne eines Hochdrucks am Augenhintergrund beschrieben wurden, obwohl der Hochdruck anderweitige Beschwerden machte und durch wiederholte Messungen sicher nachgewiesen war.

Der audiographische Befund war nicht hochdruckabhängig; auf Grund der bisher bekannten Untersuchungen war das auch nicht zu erwarten. 6 der Untersuchten zeigten im Audiogramm keine pathologischen Veränderungen. In 25 Fällen fand sich die typische, nach den hohen Frequenzen zu abfallende Kurve der Altersschwerhörigkeit. Die übrigen 54 Patienten zeigten Hörstörungen unterschiedlicher Genese, neben Schallempfindungsstörungen, unter anderem auf Grund von Lärmtraumen, auch Schalleitungsstörungen nach Otitiden.

Verschiedene Forscher hatten schon früher Untersuchungen darüber angestellt, ob eine Hypertonie bestimmte Störungen des Hörorgans hervorruft, die typische Veränderungen im Audiogramm zeigt.

So hatte Bunch 468 Patienten untersucht, die an Arteriosklerose, Hypertension und anderen Gefäßkrankheiten litten und die gefundenen Hörkurven mit denen einer früheren Untersuchungsreihe bei 350 normalhörenden Gesunden verglichen. Er fand lediglich eine altersabhängige Abnahme des Hörvermögens, jedoch keinen direkten Einfluß der genannten

Erkrankungen. F. Fabbi und C. Bolognese untersuchten 49 Hypertoniker, 25 davon waren Männer, 24 Frauen, die ein Alter von 32 - 81 Jahren erreicht hatten. Darunter zeigten 7 ein normales Audiogramm und 25 eines vom Typ der Schallempfindungsstörung. Bei 7 weiteren war die Hörschwelle umschrieben zwischen 2000 und 4000 Hertz erhöht, bei den letzten 10 wies der zunehmende Hörschwellenanstieg in den höheren Frequenzen auf das Bestehen einer Altersschwerhörigkeit hin. Auch diese Untersuchungen zeigten, daß es nicht möglich ist, einen bestimmten Audiogrammtyp mit dem Bestehen einer Hypertonie in Verbindung zu bringen.

Finzi, Gerola, Piatti und Rumolo glauben anhand eigener Untersuchungen an eine Addition der physiologischen Altersabnutzung mit einer hochdruckbedingten Innenohrschädigung zu einer Schwerhörigkeit, die stärker ist, als es dem Alter entspräche.

Nicola fand bei 17 von 25 Hypertonikern einen Hörverlust oberhalb der Frequenzen von 3000 - 4000 Hertz, also ähnliche Befunde, wie wir sie bei der Altersschwerhörigkeit kennen.

Auch Frenkel konnte keine charakteristischen Veränderungen des Hörprofils oder irgendwelche anderen Zusammenhänge zwischen Hypertonie und Funktionszustand des statoakustischen Apparates nachweisen, und auch unter den von Solomonov untersuchten 128 Hypertonikern wiesen nur 9 eine Hörstörung auf. Nur die außerordentliche Ermüdbarkeit des Hörorgans bei Hypertonikern wird von verschiedenen Untersuchern immer wieder hervorgehoben (Arnold, Bogdanow, Jatho, Lüscher). Bogdanow führt diese erhöhte Ermüdbarkeit auf eine durch die Hypertonie hervorgerufene Schädigung der Hirnrinde zurück und nicht auf eine Störung des Schallperzeptionsapparates. Für seine Auffassung sprechen die Befunde der pathologischen Anatomen, die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchungen und die Versuche von Temkin

und Sejchon, die eine direkte Abhängigkeit der Hörermüdung vom Funktionszustand der Großhirnrinde nachweisen konnten, indem sie ein spezifisches Stimulans (Koffein) oder ein spezifisches Hemmungsmittel mit Angriffspunkt an der Großhirnrinde vor der Hörprüfung verabreichten und dann eine entsprechend verringerte oder verstärkte Hörermüdung fanden. Wir können also das Ergebnis unserer und der bisher in der Literatur veröffentlichten Untersuchungen festhalten, daß die Hypertonie im Audiogramm keinen kennzeichnenden Kurvenverlauf, mit anderen Worten keine typische Hörstörung verursacht.

Anders ist das beim Binauraltest. Von 85 untersuchten Patienten zeigten 35 einen positiven (pathologischen) Ausfall im binauralen Hörsynthesetest.

Auch hier, wie bei der Gesamtzahl, war die Geschlechtsverteilung annähernd gleich: 18 Frauen standen 17 Männern gegenüber.

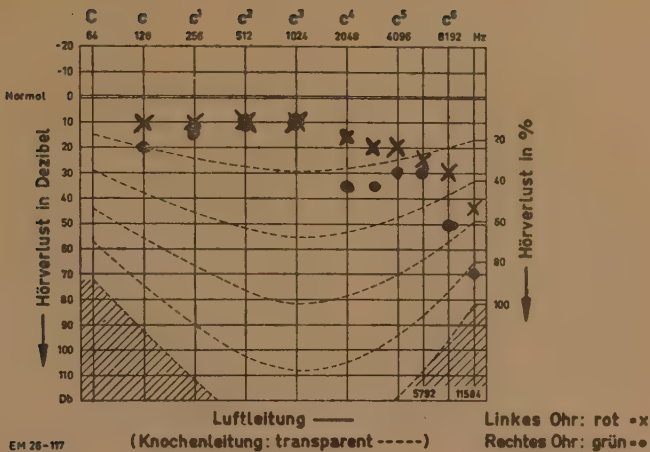
Während das Durchschnittsalter aller 85 Patienten 47,6 Jahre betrug, lag es bei den 35 Patienten mit nachgewiesener Schaltstörung bei 54 Jahren.

Bei 24 Patienten war die Schaltstörung an den Synapsen der Hörbahn so hochgradig, daß sie mit einem deutlichen Wiederanstieg der Fehlerzahl im dritten Durchgang des binauralen Hörsynthesetests reagierte.

Folgende Fälle zeigen das besonders deutlich:

Fall 42: B., Elisabeth, 61 Jahre alt.

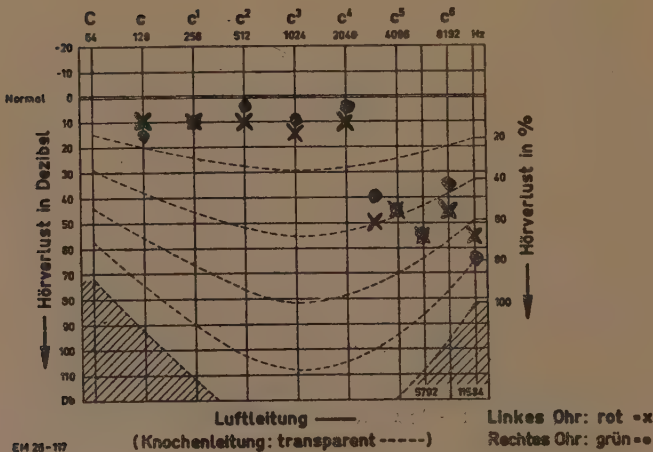
Die Patientin weiß seit 1951 von einer Erhöhung des Blutdruckes. Es handelt sich um einen labilen Hypertonus mit Werten zwischen RR 170/90 und RR 220/90 mm Hg schwankend. Das Hörvermögen für Flüster- und Umgangssprache betrug beiderseits 10 Meter. Das Audiogramm zeigt eine Hörschwellenerhöhung beiderseits in den Frequenzen oberhalb von 1000 Hertz.



Bei der ersten Prüfung mit dem binauralen Hörsynthesetest machte die Patientin 23 Fehler. Als ihr beide Frequenzbereiche über Lautsprecher angeboten wurden, so daß eine cerebrale Synthese nicht erforderlich war, vermochte sie mit Ausnahme von 2 Wörtern alle übrigen fehlerfrei zu verstehen. Wir prüften daraufhin zur Kontrolle ein drittes Mal, diesmal wieder mit Kopfhörern, unter den Bedingungen des Hörsynthesetests; hierbei machte die Patientin 14 Fehler. Dieser deutliche Wiederanstieg der Fehlerzahl beim dritten Hören derselben Wörter ist zweifelsohne ein Beweis für das Vorliegen einer Schaltstörung an den Synapsen der Hörbahn. Binauraltest also mit 23/2/14 Fehlern stark positiv.

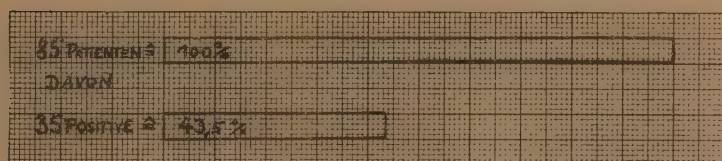
Fall 53: D., Johann, 65 Jahre alt, Maschinist.

Bei Herrn D. wurde als Ursache eines Hochdruckes mit Werten um RR 230/100 mm Hg eine renale Insuffizienz unklarer Genese festgestellt, deren Bestehen seit 3 1/2 Monaten bekannt ist. Die histologische Untersuchung eines Gewebszylinders aus der Niere erbrachte als Befund eine Arterio-Arteriolsklerose. Der Augenhintergrund war im Sinne des 1. Stadiums des roten Hochdruckes (Thiel) verändert. Flüster- und Umgangsprache wurden in einer Entfernung von 10 m ausreichend gut verstanden. Im Audiogramm lag die durchschnittliche Hörschwelle bis zu C⁴ (2048 Hertz) bei einem Hörverlust von 10 Dezibel, um nach 3000 Hertz für beide Ohren stark abzufallen (Hörverlust von 40 bzw. 50 Dezibel):



Bei der Prüfung der Testwörter des binauralen Hörsynthesetests machte der Patient zunächst 32 Fehler. Unter normalen Hörbedingungen mit Lautsprechern machte er immer noch 14 Fehler, zeigte beim nochmaligen Abspielen unter Binauraltestbedingungen aber einen deutlichen Fehleranstieg auf 25 Fehler, so daß auch in diesem Falle kein Zweifel an der Schaltstörung bestehen dürfte. Binauraltest: 32/14/25 Fehler, stark positiv.

Auf die Gesamtzahl der 85 Untersuchten bezogen entsprechen die 35 Patienten mit pathologischem Ausfall des binauralen Hörsynthesetests einem Anteil von 43,5 %.

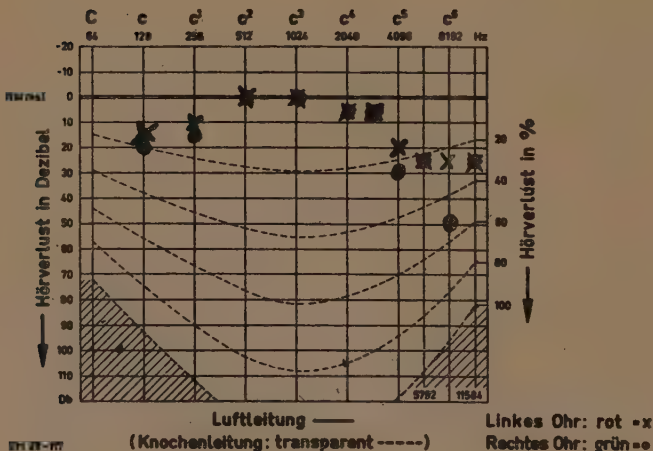


Zeichnung 1. Verhältnis der Zahl der Patienten mit positiven Binauraltestausfall zur Gesamtzahl der Untersuchten.

Interessant ist, daß wir bei den Patienten, die das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, keinen einzigen positiven pathologischen Binauralhörsynthesetest feststellen konnten. Dabei waren gerade unter den jüngeren Patienten solche mit nephrogenem Hochdruck, der bei hohen systolischen und diastolischen Blutdruckwerten zu erheblichen Veränderungen an den Gefäßen des Augenhintergrundes geführt hatte (Fall 32), oder z. B. ein Fall von Aortenisthmusstenose, bei dem der Hypertonus seit der Geburt bestanden haben muß, wie bei der Art dieses Leidens zu erwarten ist. (Fall 33).

Fall 32: K., Siegfried, 36 Jahre alt, Buchhalter.

In seiner Kindheit sei bei ihm eine Ohroperation vorgenommen worden. Jetzt leide er seit einem Jahr an Kopfschmerzen. Vom Internisten wurde eine Aplasie einer Niere als Grund für einen nephrogenen Hochdruck mit Blutdruckwerten um 200/100 mm Hg festgestellt. Die dadurch hervorgerufenen Gefäßveränderungen am Augenhintergrund haben schon erhebliche Ausmaße erreicht: Silberdrahtarterien, peripapilläre Blutungen, Sternspritzfigur im Maculabereich. Im Audiogramm findet sich links ein allmählicher Abfall oberhalb 3000 Hertz, während rechts zusätzlich eine deutliche Hörsenke bei C⁶ besteht:

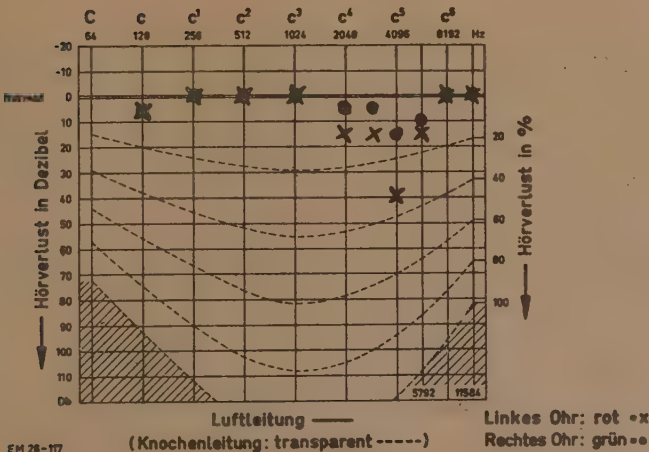


Beim binauralen Hörsynthesetest erkannte er nur ein einziges Testwort nicht. Es besteht also trotz des ausgeprägten nephrogenen Hochdruckes kein Anhalt für eine Schaltstörung der Hörbahn.

Fall 33: D., Günther, 22 Jahre alt, Kaufmann.

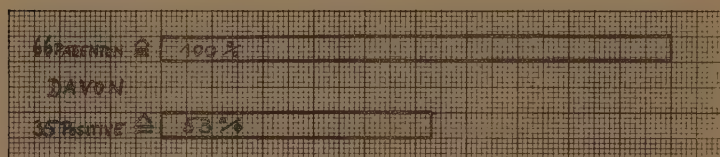
Anläßlich einer Einstellungsuntersuchung war seine Bewerbung wegen eines erhöhten Blutdrucks von RR 160/80 mm Hg zurückgewiesen worden. Die klinisch-internistische Untersuchung fand als Ursache eine angeborene Aortenisthmusstenose. Er klagte nicht über subjektive Beschwerden, litt nicht unter häufigen Kopfschmerzen. Während seiner Schulzeit hatte er am Sport und auch am Langstreckenlauf teilnehmen können.

Das Verständnis für Umgangs- und Flüstersprache war bei einer Entfernung von 10 Metern einwandfrei. Im Audiogramm bestand eine Hörsenke bei C⁵ (4096 Hertz), links ausgeprägter als rechts, wohl als Zeichen einer beginnenden Hörstörung aufzufassen (Langenbeck).



Im Binauraltest wurde jedes Testwort einwandfrei verstanden. Es bestand also trotz des zeitlebens bestehenden Hochdrucks kein Anhalt für eine Störung der Hörsynthese.

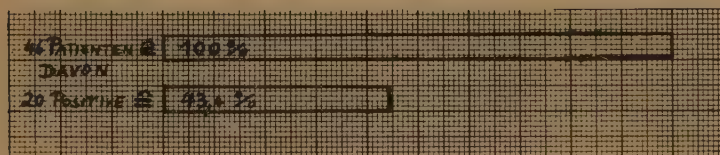
Lassen wir diese jüngeren Patienten außer acht und betrachten lediglich die 66 der von uns Untersuchten, die das 39. Lebensjahr überschritten hatten, so entsprechen 35 krankhafte Ausfälle einem Anteil von 53 %.



Zeichnung 2. Verhältnis der Zahl der Patienten mit positivem Testausfall zur Zahl der Untersuchten unter Ausschluß der Patienten unter 40 Jahren.

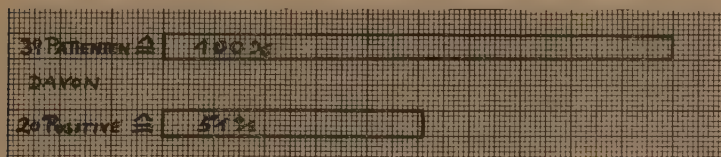
Um festzustellen, ob die Blutdruckhöhe auf diese Prozentzahlen einen Einfluß hat, wurde ein Blutdruck von RR 180 mm Hg systolisch als untere Grenze angenommen; für diese Patienten konnten übereinstimmende Zahlen errechnet werden:

46 der Untersuchten hatten einen systolischen Mindestdruck von RR 180 mm Hg. Von diesen hatten 20 bei der Prüfung des binauralen Hörsynthesetests eine als pathologisch zu wertende hohe Fehlerzahl. Das entspricht 43,4 %, einer Zahl, die fast auf die Dezimale genau mit dem in Zeichnung 1 dargestellten Wert übereinstimmt, also der positiven Testausfälle in der Gesamtzahl aller von uns Untersuchten.



Zeichnung 3. Verhältnis der Zahl der Patienten mit positivem Testausfall zur Zahl der Untersuchten unter Ausschluß der Patienten mit systolischem Druck unter 180 mm Hg.

Setzen wir auch diesmal wieder die Altersgrenze bei 40 Jahren an und lassen die Jüngeren aus dem Spiel, so verbleiben 39 Patienten mit einem Druck von über 180 mm Hg systolisch. Auf diese Zahl bezogen entsprechen 20 positive gleich 51 %. Es errechnet sich also auch diesmal ein Ergebnis, das größenordnungsmäßig dem in Zeichnung 2 dargestellten entspricht und vergleichbar ist, also der Gruppe aller Untersuchten oberhalb von 40 Jahren, ohne Berücksichtigung der Blutdruckhöhe.

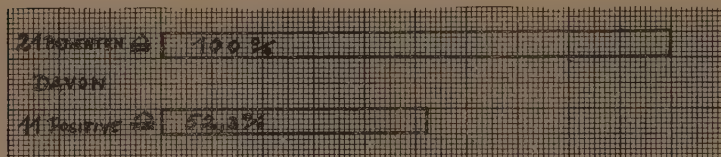


Zeichnung 4. Verhältnis der Zahl der Patienten mit positivem Testausfall zur Zahl der über 40-jährigen unter Ausschluß der Patienten mit systolischem Druck unter 180 mm Hg.

Wie aus dem Vergleich der Zeichnungen 1 und 3 einerseits und 2 und 4 andererseits ersichtlich ist, scheint die Höhe der Blutdrucksteigerung keinen direkt ablesbaren Einfluß auf die Funktion der Synapsen der Hörbahn und somit auf das Ergebnis im binauralen Hörsynthesetest zu

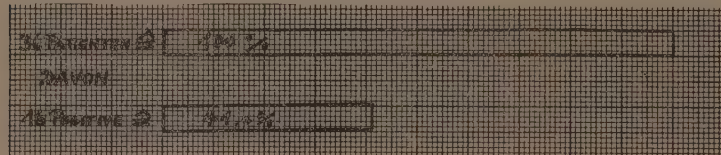
haben. Die Tatsache der Erhöhung des Blutdruckes über die physiologischen Werte hinaus allein genügt, um die Gefahr einer solchen Schaltstörung bei fortgeschrittenem Lebensalter hervorzurufen. Der wesentliche Einfluß des Lebensalters geht schon daraus hervor, daß unterhalb des 40. Lebensjahres überhaupt keine derartige Störung nachzuweisen war, trotz einzelner sehr hoher und auch schon lange vorhandener Blutdruckwerte. Um dies noch näher zu untersuchen, schlüsselten wir deshalb nach Altersklassen auf. Obwohl dann nur relativ kleine Fallzahlen zur Verfügung stehen, war es möglich, einen altersbedingten Anstieg zu finden. Allerdings möchten wir wegen der kleinen Fallzahlen nur außerordentlich starke Unterschiede zwischen den einzelnen Altersklassen als signifikant ansehen.

In der Altersgruppe der 40 - 49-jährigen hatten wir 21 Patienten untersucht. Bei 11 von ihnen deutete der positive Ausfall des binauralen Hörsynthesetests auf eine Schaltstörung, also bei 52,3 %.



Zeichnung 5. Verteilung für die 5. Lebensdekade.

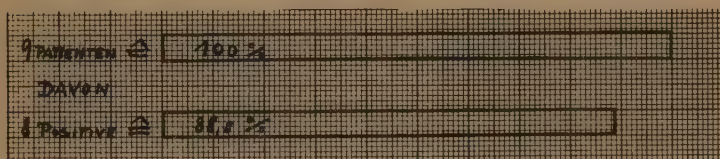
36 Patienten waren zwischen 50 und 59 Jahren alt, von diesen 16 beim Binauraltest mit pathologischem Ausfall. Das entspricht 44,4 %.



Zeichnung 6. Verteilung für die 6. Lebensdekade.

Den Abfall von der 5. zur 6. Dekade möchten wir als zufällig infolge der geringen Fallzahl ansehen. Bei der nächsten Gruppe dagegen ist der Anstieg derart signifikant, daß er vielleicht doch als echt verwertbar ist:

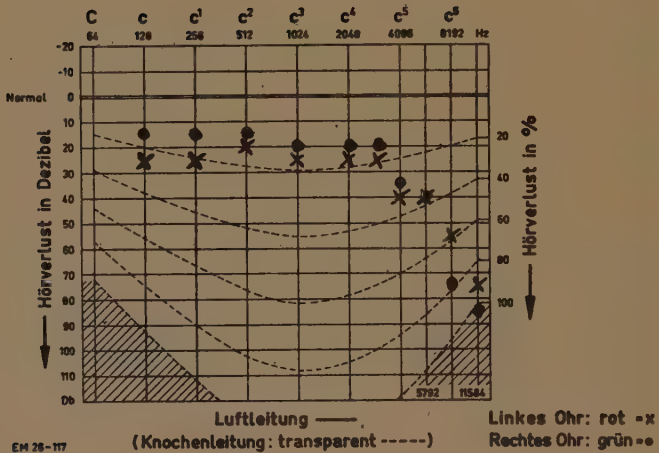
9 unserer Patienten standen zwischen dem 60. und 65. Lebensjahr. Nur 1 Patientin (Fall 45) vermochte im Binauraltest mit geringer Fehlerzahl zu bestehen, bei den übrigen 8 fiel er pathologisch aus. Das entspricht 88,8 %.



Zeichnung 7. Verteilung für die erste Hälfte der 7. Dekade.

Fall 45: S., Katharina, 62 Jahre alt.

Das Bestehen ihres Hochdrucks ist der Patientin seit einem Jahr bekannt. Die Blutdruckwerte liegen bei RR 210/115 mm Hg. Ein Augenhintergrundbefund lag uns nicht vor. Bei der Prüfung auf Umgangs- und Flüstersprache vermochte die Patientin die Prüfwörter in 8 Meter Entfernung zu verstehen. Das Audiogramm zeigt eine vorwiegende Innenohrschwerhörigkeit mit einem generellen Hörverlust zwischen 15 und 25 Dezibel, um ab C⁵ (4095 Hertz) im Sinne einer Altersschwerhörigkeit einen zunehmenden Hörverlust aufzuweisen.



Beim Binauraltest machte Frau S. nur 3 Fehler, ein Anhaltspunkt für eine Schaltstörung im Bereiche der Hörbahn ist bei ihr somit nicht gegeben.

Wir können also zusammenfassend sagen, daß nicht nur Ausmaß oder Art des Hochdruckleidens, sondern lediglich schon sein Bestehen überhaupt in einem hohen Prozentsatz eine Schaltstörung der Synapsen der Hörbahn im Hirnstamm verursachen kann, wie sie aufzufinden uns der von Matzker angegebene binaurale Hörsynthesetest möglich macht. Das Alter hat offenbar auf diese hypertoniebedingte Störung insofern einen wesentlichen Einfluß, als mit seiner Zunahme auch die Häufigkeit der Störung zunimmt.

Die Befunde der pathologischen Anatomie widersprechen dem nicht, und vielleicht erklärt sich so auch das oft außerordentlich frühe Auftreten von sogen. Altersschwerhörigkeiten.

Wir hatten auf Grund der Untersuchungen von Matzker gesehen, daß eine Störung der binauralen Hörsynthese im Alter geradezu die Norm ist. Da aber in Kombination mit dem Hypertonus, wie diese Untersuchungen nachweisen konnten, die im Alter regelmäßige Störung zeitlich vorverlegt wird, möchten wir annehmen, daß der pathologische Ausfall des binauralen Hörsynthesetests als Zeichen einer cerebralen Schaltstörung zugleich auch ein erster Hinweis dafür ist, daß eine länger bestehende Hypertonie, gleich welcher Genese, den physisiologischen Alterungsvorgang des Zentralnervensystems beschleunigt und vorverlegt.

Darüber hinaus gestattet uns der Binauraltest, Schlüsse über den Zustand der Hirnstammsynapsen der Hörbahn, also die Mitbeteiligung des Hirnstammes an der hypertoniebedingten Ganglienzelldegeneration, zu ziehen, die durch die anderen Untersuchungsmethoden (Blutdruckmessung, Nierenfunktionsprüfung, Augenhintergrundspiegelung, Hörschwellen-Audiogramm usw.) nicht möglich sind. Der positive Testausfall bei nur angedeuteten oder fehlenden Augenhintergrundveränderungen einerseits, der negative Binauraltest bei einem hochgradigen Fundus hypertonicus andererseits weist darauf hin, daß auch die direkte Besichtigung der Augenhintergrundgefäße noch keinen Analogieschluß auf die Gefäß- (und Ganglienzell-) Verhältnisse im Stammhirn zuläßt.

Z u s a m m e n f a s s u n g .

Mit dem von J. Matzker angegebenen binauralen Hörsynthesetest zur Diagnostik cerebraler Störungen wurden 85 Patienten untersucht, die an einem Hypertonus unterschiedlicher Genese litten.

Nach einer einführenden Beschreibung der Erkrankungen, die mit einer Hypertonie einhergehen, werden die Ge-

sichtspunkte dargelegt, nach denen die Patienten untersucht wurden und der Gang der Untersuchung geschildert.

Bei dieser Untersuchungsreihe fand sich, daß der Binauraltest bei scheinbar hirngesunden Hypertonikern vielfach häufiger positiv ist als bei gleichaltrigen Gesunden. Eine Abhängigkeit des Binauraltestausfalls von Ausmaß oder Genese des Hochdrucks und eine Beziehung zum Augenhintergrundbefund oder Hörschwellenaudiogramm ließ sich nicht nachweisen, wohl aber vom Lebensalter, mit dessen Zunahme der Binauraltestausfall häufiger positiv wurde. Es fand sich, daß die im positiven Binauraltest sich manifestierende Störung an den Hörbahnsynapsen im Hirnstamm, die im Senium regelmäßig besteht, infolge der Hypertonie schon in früheren Lebensjahren eintritt. Durch den Binauraltest ist eine Aussage über den Funktionszustand der Hörbahnsynapsen möglich, wie sie keine andere Untersuchungsmethode erlaubt.

- O.G. AGEEVA - MAJKOVA: Cochleo-vestibuläre Störungen bei Hypertonie und ihre Veränderungen nach Operation am sympathischen Nervensystem.
Vestn. Otol. u.t.d. 13, H.2, 13-17 (1951) (Russisch).
Zbl. HNO. 44, S. 174.
- G.E. ARNOLD: Die Untersuchungen zentraler Hörstörungen mit neuen Hörprüfungsmethoden.
(Nat. Hosp. f. Speech N.Y.) Arch. Ohr usw. Heilkunde und Z. Hals usw. Heilkunde 157, 521-542 (1951).
Zbl. HNO. 44, S. 82.
- BACCAZANI, Cesare: Sindromi auriculari da ipertensione arteriosa. Nota prev.
(Clin. Oto-Rino-Laringol., Univ. Bologna) Otol. ecc. ital. 7, 275-294 (1937).
Zbl. HNO. 29, S. 604.
- V.P. BOGDANOV: Über die Veränderungen der Funktion des Gehörorgans bei Hypertonie.
(HNO.-Klin. Odessa). Vestn. Otol. i. t.d. 15, Nr. 5, 22-26 (1953) (Russisch).
Zbl. HNO. 50, S. 87.
- BOCCA, Ettore: Das binaurale Hören, ein anderer Untersuchungsweg.
(Dep. of Otolaryngol. of Univers. Milano). Laryngoscope 65, 1164-1171 (1955).
Zbl. HNO. 56, S. 55.
- BUNCH, C.C.: Age variations in auditory acuity.
Arch. of Otolaryng. 9, 625-636 (1929).
Zbl. HNO. 14, S. 843.
- BUNCH, C.C.: Further observations on age variations in auditory acuity.
(Otol. Research Laborat., John Hopkins Univ. Baltimore). Arch. of Otolaryng. 13, 170-180 (1931).
Zbl. HNO. 17, S. 296.

- CANEGHEM van, D.: Les Bourdonnements d'oreille en cas des forte hypertension arterielle.
Act. otol. etc. belg. 7, 386-394 (1953).
Zbl. HNO. 50, S. 87.
- CARNEVALE-RICCI, F.: Le alterazioni uditive nella vecchiaia.
Acta Soc. otol. etc. lat., 3. Conv. 2, 82-103 (1933).
Zbl. HNO. 25, S. 211.
- CIMMERMAN, G.S.: Die Bedeutung der Störungen der Hör- und Vestibularfunktion bei Hypertonie in der oto-laryngologischen Praxis.
Vestn. Otol. i. t. d. 14, H 4, 22-26 (1952) (Russisch).
Zbl. HNO. 47, S. 263.
- DÖRING, H.: Die Blutdruckwerte in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körperbau. Lebensversicherungsmedizin, Heft 10, 1, S. 14-23, Januar 1958.
- IOBRANSKI, A.,
TEUCHMANN J. und
SZRENIAWSKA W.: Influence of hearing stimuli on the blood pressure.
Pam 22. Zjaz du Otolaryngol. Polskich 1953, 110-116 (Polnisch).
Zbl. HNO. 51, S. 123.
- DUESBERG u. SCHROEDER: zitiert nach B. de RUDDER: Kinderärztliche Notfallfibel, Thieme, Stuttgart 1953, S. 46.
- DUESBERG u. SOLBACH, H.G.: Zur Diagnostik und Therapie des Cushing-Syndroms.
Ärztliche Wochenschrift Jahrg. 13, S. 433-437 (1958).
- ELERT, R.: Gestationstoxikosen. Paracelsus Beihefte.
Sonderdruck aus Sonderheft (Vorträge des 10. Ärztetreffens in Kärnten". S. 1-12.
- FABBI, R. e BOLOGNESI, C.: Iperensione arteriosa e funzione uditiva.
Clin. Otolaryngol., Univers. Bologna. (10. Rad., Grup. O. R. L. Alta Italia Pavia, 2. VI. 1952) Minvera ot. (Torino) 3, 56-60 (1953).
Zbl. HNO. 49, S. 56.

- FINZI, A., GEROLA, A.,
PIATTI, A. e RUMOLO, R.: Alter und Gehör bei Hochdruckkrankheiten.
(Ist. di Pat. Med. e. Clin. Otolaryng. Univ. Milano). Ann. Laring. ecc. 55, 520-528 (1956).
Zbl. HNO. 58/S. 83.
- FRENKEL, M. M.: Über die Störung des Gehörs und der Vestibularfunktion bei Hypertonie.
Vestn. Otol. i. t. d. 18 H. 4., 44-47 (1956) (Russisch).
Zbl. HNO. 56, S. 224.
- FREY, W.: Die haematogenen Nierenerkrankungen.
Handbuch der Inneren Medizin, VIII, Springer-Verlag 1951.
- FROESCHEL, E.: What is Hearing?
New Child 9, 2-7 (1951).
Zbl. HNO. 44, S. 77.
- GEBHARDT: Grundriß der Pharmakologie, Toxikologie, und Arzneiverordnungslehre.
Verlag Müller & Steinicke, 1956.
- HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Springer 1954.
- HANTSCHMANN: Die Behandlung der Hochdruckkrankheiten.
DMW. 78, (1953) 1, 35.
- HANTSCHMANN, L.: Dito.
DMW. 78 (1953), 2, 56.
- HOCHREIN, M.: Diagnostik und Therapie der Blutdruckanomalien.
Klinik der Gegenwart, Handbuch der praktischen Medizin, 1. Band.
Urban & Schwarzenberg, 1957.
- HEINTZ, R.: Schädeltrauma und Blutdruckerhöhung.
DMW. 78/22, S. 821.
- HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Thieme, 1953.

- HOFF, Ferdinand: Fieber, unspezifische Abwehrvorgänge, Unspezifische Therapie.
Thieme 1957.
- HOFF, Ferdinand: Klinische Physiologie und Pathologie.
Thieme 1953.
- IRMER, W., KOSS, F.H.: Grundlinien der endotrachealen Narkose mit künstlicher Beatmung in der Thoraxchirurgie.
Barth, München 1951.
- JATHO, K.: Beitrag zur audiometrischen Diagnostik der zentralen Hörstörung.
XXV, Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft der Hals-Nasen-Ohrenärzte Düsseldorf 1. - 1. Juni 1954.
Zbl. HNO. 51, S. 14.
- JAENSCH, P.A.: Einführung in die Augenheilkunde.
Thieme 1953.
- KLEINSCHMIDT, A.: Persönliche Mitteilung.
- KLEPZIG, H.: Nebenwirkungen von Hydergin.
DMW. 78, 27/27, 998.
- KRASSNIG, M.: Das klinische Bild der Hirnstammschwerhörigkeit.
Zbl. HNO. 41, S. 21.
- KRASSNIG, M.: Die retrolabyrinthäre Schwerhörigkeit.
(Wiss. Ver. d. Ärzte in der Steiermark) Mschr. Ohrenheilkunde 83, 64 (1951).
Zbl. HNO. 44, S. 83.
- LANGENBECK, B.: Leitfaden der praktischen Audiometrie.
Thieme 1956.
- LEICHER: in Matzker: Ein binauraler Hörsynthesetest zum Nachweis zentraler Hörstörungen.
Thieme 1958, S. V.
- LÜSCHER, E.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
Springer, 1952.

- LURE, M.S.: Besonderheiten des Verlaufs von Ohr- und Halskrankheiten bei Hypertonie.
Vestn. Otol. i.t.d. 14, H.2, 28-32 (1952) (Russisch).
Zbl. HNO. 48, S. 92.
- MARTIUS, H. und BICKENBACH, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Thieme 1952.
- MATZKER, J.: Ein neuer Weg zur otologischen Diagnostik cerebraler Erkrankungen.
Z. Laryng. 36, 177-189 (1957).
- MATZKER, J.: Ein binauraler Hörsynthesetest zum Nachweis cerebraler Hörstörungen.
Thieme 1958.
- MEYER, Rudolf: Sympathikusblockade bei Ohrensausen, Kopfweh und Schwindel.
(Ohren-Nasen-Hals-Klinik, Kantons-spital St. Gallen).
Acta Oto-laryng. (Stockholm) 38, 550-560 (1950).
Zbl. HNO. 44, S. 76.
- NICOLA di, R.: Audiometrische Erhebungen bei essentieller Hypertonie (Ist. di. Clin. Otolaring., Univ. Bari) Riv. Audiol. prat. 5, 47-52 (1955).
Zbl. HNO. 56, S. 136.
- PASNIKOWSKI, J.: Organ of equilibrium in the hypertonic disease.
Otolaryngol. polska 8, 295-304 (1954) (Polnisch).
- REIN.: Einführung in die Physiologie des Menschen.
Bearbeitet von M. Schneider.
Springer 1953.
- SALTZMANN, M. und ERSNER, M.S.: Psychophysiology of speech hearing.
(Dep. of Oto-Rhinol., Temple Univ. School of Med., Philadelphia).
Arch. of Otolaryng. 53, 182-188 (1951).
Zbl. HNO. 43, S. 405.

- SCHEID, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute und senile Erkrankungen. Klinik der Gegenwart, Handbuch der praktischen Medizin, Band 4. Urban & Schwarzenberg 1957.
- SCHWAB, R. und DENNINGER, K.: Über die Behandlung hyper- und hypotonischer Blutdruckkrisen.. DMW. 77 Jg., 47, S. 1472 (1952).
- SELYR, H.: Einführung in die Lehre vom Adaptions^{at}syndrom. Thieme 1953.
- SIROKY, A., LANGOVA, J. and KAFKA, J.: The functional state of the acoustic and spatial analyses in essential hypertension. Cas. lek. cesk. 1955, 1313-1318 (Tschechisch). Zbl. HNO. 55, S. 55.
- STAEMLER: in Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Band 1 (1955).
- STAEMLER: in Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Band 3 (1958).
- STOCKDORPH, O. und MEESEN, H.: in Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Band 13 Teil I, Band Teil B (1957).
- STOCKERT von, F.G.: Zentrale Hörstörungen. Fortschr. Neu. 22. 457-472 (1954). Zbl. HNO. 52, S. 380.
- SUTER, F.: Die ein- und beidseitig auftretenden Nierenkrankheiten. Handbuch der Inneren Medizin VIII. Springer 1951.
- TEMKIN, Ja.S. und SEJCHON, F. d.: Über die Rolle des zentralen Nervensystems bei den Erscheinungen der Gehöradaptation. Vestn. Otol. i.t.d. 17, H. 5, 23-30 (1955) (Russisch). Zbl. HNO. 54, S. 345.
- THIEL, R.: Atlas der Augenkrankheiten. Thieme 1948.

WALSH, Theo E. and
GOODMAN, A.:

Speech discrimination in central auditory lesions (Dep. of Otolaryngol., Washington. Univ. School of Med. and Lester N. Hofheimer Audiol. Laborat. St. Louis, Mo.)
Laryngoscope 65, 1-8 (1955)
Zbl. HNO. 52, S. 367.

WOLF, H. J.:

Einführung in die Innere Medizin.
Thieme 1953.

ZÖLLNER:

Operative Eingriffe bei Ohrensausen.
XXI. Jahresversammlung der Deutschen Hals-Nasen-Ohren-Ärzte Kissingen 1950.
Zbl. HNO. 41, S. 21.

Meinem verehrten Doktorvater, Herrn Privatdozent Dr. med. Matzker möchte ich an dieser Stelle nochmals für die Überlassung des Themas und manchen wertvollen Rat danken, Herrn Professor Dr. med. Leicher für das großzügige Entgegenkommen, die Untersuchungen in seiner Klinik durchführen zu dürfen. Weiterhin danke ich Herrn Prof. Dr. Voit, Direktor der Medizinischen Klinik, und Herrn Prof. Dr. Duesberg, Direktor der Medizinischen Poliklinik der Universität Mainz, für die freundliche Erlaubnis, Patienten ihrer Kliniken untersuchen und die Krankengeschichten einsehen zu dürfen.

Lebenslauf.

Am 29. August 1931 wurde ich in Wiesbaden - Biebrich als Sohn des Dr. med. Georg Schlöndorff und seiner Ehefrau Karoline geb. Laternser geboren.

Nach 3 Jahren Volksschule besuchte ich bis zum Abitur im Jahre 1951 das Staatliche Humanistische Gymnasium in Wiesbaden. Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz vom Sommersemester 1951 bis Sommersemester 1953 bis zum Physikum. Anschliessend bis Sommersemester 1956 an der Johann Wolfgang von Goethe-Universität in Frankfurt/M. medizinisches Staatsexamen am 28. Mai 1957 in Frankfurt/Main.

Medizinalassistentenzeit:

3 Monate im Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten in Wiesbaden, Direktor Professor Dr. med. Wurm.

3 Monate in der Landpraxis des praktischen Arztes Dr. med. G. Fromme in Schlagenbad.

6 Monate in der Medizinischen Poliklinik der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz, Direktor Professor Dr. med. Duesberg.

4 Monate Städtische Frauenklinik Bahnhof in Wiesbaden, Direktor Professor Dr. med. R. Ebert.

6 Monate Chirurgische Klinik der Städtischen Krankenanstalten in Wiesbaden, Direktor Professor Dr. med. Straaten.

2 Monate in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Johannes-Gutenberg - Universität in Mainz, Direktor Professor Dr. med. Leicher.

An dieser Klinik arbeite ich auch jetzt nach meiner Approbation.

